

Acil Tıpta

Güncel Yaklaşımlar: Teoriden Pratiğe

2

Editor
MUSTAFA BOĞAN

BİDGE Yayınları

Acil Tıpta Güncel Yaklaşımlar: Teoriden Pratiğe – II

Editör: Doç. Dr. Mustafa Boğan

ISBN: 978-625-6488-79-3

1. Baskı

Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL

Yayınlama Tarihi: 25.12.2023

BİDGE Yayınları

Bu eserin bütün hakları saklıdır. Kaynak gösterilerek tanıtım için yapılacak kısa alıntılar dışında yayıncının ve editörün yazılı izni olmaksızın hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Sertifika No: 71374

Yayın hakları © BİDGE Yayınları

www.bidgeyayinlari.com.tr - bidgeyayinlari@gmail.com

Krc Bilişim Ticaret ve Organizasyon Ltd. Şti.

Güzeltepe Mahallesi Abidin Daver Sokak Sefer Apartmanı No: 7/9 Çankaya /
Ankara



ÖNSÖZ

Sevgili Okuyucu,

Dünya nüfusu her geçen gün artmaktadır. Artan ve yaşlanan nüfus, sağlık hizmetlerine olan talebin artmasını da beraberinde getirmektedir. Sadece gelişmekte olan ülkelerde değil, gelişmiş ülkelerde de en sık ölümler acil müdahale gerektiren nedenlere bağlı olarak gerçekleşmektedir. Diğer bir deyişle, etkili acil müdahalelerle bu ölümlerin en azından bir kısmını önlemek mümkündür. Bu nedenle acil tıp bilimi, sağlık hizmetleri alanında giderek daha önemli bir role sahip olmaktadır. Bu kitap, önlenebilir acil durumlara etkin müdahale etmeyi ve sağlık çalışanlarının kritik durumları yönetme bilgi ve becerilerini geliştirmeyi amaçlamaktadır.

Pediyatrik vakalar acil servis ortamlarında yönetimi oldukça güç olan özel hasta gruplarındandır. Hem hastalığın verdiği acı hem de acil servis ortamının kaotik hali bu hasta grubunun gerginliği daha da artırmakta ve yönetimini zorlaştırmaktadır. Pediyatrik popülasyonda görülen sepsis, hızlıca tanınması ve güncel yaklaşımlarla tedavi edilmesi gereken önemli bir acil durumdur. Çocuk ölümlerinin başta gelen nedenlerinden olan travmaların önemli bir parçası olan pediyatrik kafa travmalarının yönetimi hassas ve uzmanlık gerektiren bir durumdur. Bu kitapta pediyatrik popülasyonu etkilenen bu iki durumla ilgili güncel yaklaşımlar sunulmaktadır.

Acil serviste erişkinlerde göğüs travmasının değerlendirilmesi, sık karşılaşılan ancak genellikle karmaşık olan bir diğer konudur. Kitabımız, göğüs travmalarının acil servislerde hızlı ve etkili bir şekilde değerlendirilmesi için gereken temel bilgileri ve teknikleri içermektedir.

Uyanma inmelerinde (Wake-Up Stroke) acil servis yönetimi, zamanın önemli olduğu bir başka alanı temsil etmektedir. Bu kitap, uyanma inmeleri ile başvuran hastalara yönelik en güncel değerlendirme ve tedavi stratejilerini sunarak, okuyuculara bu özel durumu daha iyi anlama fırsatı tanımaktadır.

Bu kitap Acil Tıp bilimi ile ilgili konuları ele alarak sağlık profesyonellerine güvenilir ve güncel bilgiler sunmaktadır. Okuyucuların bahsi geçen konulardaki bilgi ve becerilerini güçlendirecek bir kaynak olacaktır.

Editor

Doç.Dr.Mustafa BOĞAN

Düzce Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	3
İÇİNDEKİLER	5
Pediyatrik Sepsis Hastalarına Acil Servis Yaklaşımı	7
Aslıhan ÇELİK.....	7
Furkan Çağrı OĞUZLAR.....	7
Acil Serviste Erişkinlerde Göğüs Travmasının Değerlendirilmesi 22	
Büşra Ecem ÖZDEMİR	22
Furkan Çağrı OĞUZLAR.....	22
Uyanma İnmelerinde (Wake-Up Stroke) Acil Servis Yönetimi	39
Ezgi CESUR.....	39
Nesrin Gökben BECEREN	39

Acil Servise Başvuran Pediatrik Kafa Travması Hastalarına Genel Bir Bakış	52
Oya GÜVEN	52
Acil Serviste Major Kanamalı Travma Hastalarının Yönetimi	64
Rukiye Çaprak.....	64
Didem Uğurlu Bıçakçioğlu	64
Önder Tomruk.....	64
Acil Serviste Kimyasal Yanıkların Yönetimi	82
Didem Uğurlu Bıçakçioğlu	82
Hamit Hakan Armağan.....	82

BÖLÜM I

Pediyatrik Sepsis Hastalarına Acil Servis Yaklaşımı

Aslıhan ÇELİK¹
Furkan Çağrı OĞUZLAR²

Giriş

Sepsis ve septik şok dünya çapında bebek ve çocuklarda morbidite ve mortalitenin önemli bir nedenidir. Ölüm oranı %10'un üzerinde seyretmektedir. Mortalite oranının yüksek olmasına rağmen halen tanı ve tedavideki belirsizlikler devam etmektedir.

¹ Isparta Şehir Hastanesi, Acil Servis, ORCID ID: 0000-0001-9638-0439

² Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Acil Tıp Anabilim Dalı
ORCID ID: 0000-0002-9214-3994

Tanımlar

Pediyatrik sepsis ile ilgili en son fikir birliği beyanı 2005 yılında yayınlanmıştır [1]. Uluslararası Pediyatrik Konsensüs Konferansı çocuklarda sepsisi, şüpheli veya kanıtlanmış bir enfeksiyona bağlı sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) kriterlerinden iki veya daha fazlası olarak tanımladı. Çocuklar için mevcut tanımlar şu şekildedir [2]:

✓ Enfeksiyon: Herhangi bir patojen ile gelişen şüpheli ya da kanıtlanmış enfeksiyon durumu ya da yüksek olasılıkla enfeksiyon ilişkili gelişen bir klinik sendrom

✓ SIRS: Aşağıdakilerden 2 ya da daha fazlasının olması (biri beyaz küre sayısı ya da ateş olmalı)

1. Ateş $>38,5^{\circ}\text{C}$ veya $<36^{\circ}\text{C}$ olması
2. Yaşa göre taşikardi ya da 1 yaş altı için bradikardi
3. Yaşa göre takipne
4. Beyaz küre sayısında artış ya da azalma

✓ Sepsis: Konağın enfeksiyona disregüle yanıtı sonucu oluşan ve hayatı tehdit eden organ disfonksiyonu (SIRS+enfeksiyon)

✓ Ciddi Sepsis: Sepsise; kardiyovasküler disfonksiyon, ARDS ya da 2 veya daha fazla organda disfonksiyon olması durumlarından en az birinin eşlik etmesi

✓ Septik şok: Sıvı resüsitasyonuna rağmen hipotansiyon (yaşa göre <5 persantil olması), vazoaktif ajan gereksinimi veya bozulmuş perfüzyonla birlikte kardiyovasküler disfonksiyon

Pediyatrik sistemik inflamatuvar yanıt sendromunun yaş gruplarına göre vital bulgular ve laboratuvar değerleri Tablo 1’de, organ disfonksiyon kriterleri Tablo 2’de gösterilmiştir.

Tablo 1. Pediatrik sistemik inflamatuvar yanıt sendromunun yaş gruplarına göre vital bulgular ve laboratuvar değerleri

Yaş grubu	Kalp atış hızı (atım/dakika)		Solunum hızı (nefes/dakika)	Lökosit sayısı (lökosit x 10 ³ mm ³)	Sistolik kan basıncı (mmHg)
	Taşikardi	Bradikardi			
0-7 gün	>180	<100	>50	>34	<59
1 hafta - 1 ay	>180	<100	>40	>19,5 veya <5	<79
1 ay – 1 yaş	>180	<90	>34	>17,5 veya <5	<75
1-5 yaş	>140	NA	>22	>15,5 veya <6	<74
5 – 12 yaş	>130	NA	>18	>13,5 veya <4,5	<83
12 – 18 yaş	>110	NA	>14	>11 veya >4,5	<90

Tablo 2. Organ Disfonksiyon Kriterleri

Kardiyovasküler disfonksiyon

(1 saatte 40 ml/kg IV sıvı bolusuna rağmen aşağıdakilerden en az biri)

- ✓ Yaşa göre hipotansiyon
- ✓ Kan basıncının normalizasyonu için vazodilatör ajan ihtiyacı
- ✓ Aşağıdakilerden en az ikisi
 1. Açıklanamayan metabolik asidoz: Baz açığı >5 mEq/l
 2. Artmış arteriyel laktat (normalin 2 katı veya üzeri)
 3. Oligüri: idrar çıkışı <0,5 ml/kg/sa
 4. Kapiller dolum zamanında uzama (>5 sn)
 5. Periferik ve santral sıcaklık arasında 3°C'den fazla fark olması

Solunum

(Aşağıdakilerden en az biri)

- ✓ Siyanotik kalp hastalığı veya bilinen akciğer hastalığı olmayan çocuklarda PaO₂/FiO₂ <300 olması
- ✓ PaCO₂ >65 mmHg olması veya bazal PaCO₂ değerinde 20 mmHg ve üzeri artış
- ✓ ≥%92 O₂ saturasyonu için ≥%50 FiO₂ ihtiyacı
- ✓ İnvaziv veya non-invaziv mekanik ventilasyon ihtiyacı

Nörolojik

(Aşağıdakilerden en az biri)

- ✓ Glasgow Koma Skoru (GKS) ≤ 11
- ✓ Bazal skoru anormal hastalarda GKS'de akut olarak ≥3 puan düşüş

Hematolojik

(Aşağıdakilerden en az biri)

- ✓ Trombosit sayısının <80000/mm³ olması veya hematoloji/onkoloji hastalarında son 3 günde ölçülen en yüksek değere göre %50 düşüş olması
- ✓ INR >2

Renal

- ✓ Yaşa göre serum kreatinin değerinin normalin üst sınırının 2 katı artması veya bazal kreatinininde 2 kat artış olması

Karaciğer

(Aşağıdakilerden en az biri)

- ✓ Total bilirubin ≥ 4 mg/dl (yenidoğan için geçerli değil)
- ✓ ALT'nin yaşa göre normalin üst sınırının 2 katı artması

Hızlı Tanıma

Septik şok yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Septik şokun geç tanınması yetişkinlerde ve çocuklarda kötü sonlanımla ilişkilendirilmiştir [3]. Sepsisin erken tanınması tedavinin erken başlanmasını sağlar, dolayısıyla mortaliteyi azaltır. Bu nedenle kurumsal kaynaklara ve hasta popülasyonuna göre uygun tarama stratejisinin önceden belirlenmesi önerilmektedir. Ağır sepsis ve septik şokun tanınmasındaki gecikmeleri en aza indirmek için her acil servis, erken teşhis ve tedaviyi geliştirmeye yönelik multidisipliner bir yaklaşım geliştirmelidir. Sepsise bağlı organ disfonksiyonu ya da septik şok şüphesi olan çocuklarda, doku hipoperfüzyonunun önemli bir göstergesi olan serum laktat düzeyi hızlıca görülmelidir ancak kılavuzda hastanın düşük ya da yüksek riskli olduğunu gösteren bir eşik değeri belirtilmemiştir. Şiddetli sepsis veya septik şok için hızlı klinik değerlendirme ve resüsitasyon yapılmasını gerektiren kırmızı bayrak bulguları Tablo 3'te gösterilmiştir [4].

Tablo 3. Kırmızı Bayrak Bulguları

✓ Ateş ✓ Hipotermi ✓ Taşikardi ✓ Takipne ✓ Anormal nabız ✓ Anormal kılcal dolum ✓ Hipotansiyon ✓ Toksik şok sendromunu düşündüren mukozal değişiklikler	✓ Anormal zihinsel durum: Sinirlilik, uygunsuz ağlama, uyuşukluk, etrafındakilerle etkileşimde azalma, uykuya <u>mevillilik</u>, oryantasyon-kooperasyon kısıtlılığı ✓ Vücudun herhangi bir yerinde <u>purpura</u> veya meme başı çizgisinin altında <u>petesi</u>
---	--

Kırmızı bayrak bulgularına enfeksiyonun belirti ve semptomlarının eşlik etmesi septik şokun klinik şüphesini desteklemektedir. Sepsis ve septik şoklu çocuklarda görülen yaygın klinik bulgular Tablo 4'te gösterilmiştir.

Tablo 4. Sepsis veya Septik Şokta Görülen Yaygın Klinik Bulgular

✓ Toksik veya hasta görünüm	✓ Karın hassasiyeti
✓ Dehidratasyon belirtileri	✓ <u>Kostovertebral</u> açığı hassasiyeti
✓ Bebeklerde azalmış tonus	✓ <u>Maküler eritem</u>
✓ Nöbetler	✓ <u>Selülit, lenfanjit, abse</u>
✓ <u>Menenjiismus</u>	✓ Ekstremitelerde sıcaklık, şişlik, <u>eritem</u>
✓ Solunum depresyonu veya yetmezliği	✓ Periferik ödem
✓ <u>Pulmoner raller</u> veya azalmış solunum sesleri	✓ Çoklu nodüller
	✓ <u>Purpura</u>

Tedavi

Her acil serviste şiddetli sepsis veya septik şoklu pediatrik hastaların resüsitasyonuna yönelik multidisipliner bir yaklaşım geliştirilmelidir [5, 6]. Resüsitasyon protokollerinin belirli hedeflerle kurumsal olarak uygulanması uyumu artırabilir, tedavi süresini kısaltabilir ve pediatrik septik şokta sonuçları iyileştirebilir [3, 7, 8].

Septik şok şüphesi olan tüm hastaların kalp hızı, solunum ve nabız oksimetresi sürekli izlenmeli, kan basıncı sık sık ölçülmeli, hava yolu ve solunumu zamanında desteklenmeli ve hızlı sıvı resüsitasyonuna başlanmalıdır [4]. Daha ileri tedavi sıvı resüsitasyonuna verilen ilk yanıtla göre belirlenir.

Hipoksik hastalara oksijen saturasyonunu (SpO₂) %97'nin üzerinde tutacak şekilde oksijen tedavisi verilmelidir. Yeterli oksijenizasyonun sağlanması sonuçları iyileştirebilir ve resüsitasyon süreci için gereklidir [4, 9]. Solunum desteğinin artırılması klinik duruma göre belirlenmelidir. Bilinç düzeyi ve solunum dürtüsü

yeterli olan çocuklarda yüksek akımlı nazal kanül, sürekli pozitif havayolu basıncı (CPAP) ve iki seviyeli pozitif havayolu basıncı (BİPAP) gibi invaziv olmayan yöntemler denenebilir. Şok bulguları derinleşen çocuklarda hava yolunu korumak, ventilasyona yardımcı olmak ve yeterli oksijenizasyonu sağlamak için hızlı seri entübasyon (RSI) kullanılarak endotrakeal entübasyon gerekebilir [4, 10]. Septik şoklu çocuklarda RSI yaparken dikkat edilmesi gerekenler [4]:

✓ Hemodinamik instabilitesi olan hastalar entübasyon öncesinde veya sırasında sıvı ve/veya katekolaminlerle desteklenmelidir.

✓ RSI sırasında refleks bradikardiyi önlemek için bebeklerde ve küçük çocuklarda atropin ile ön tedavi önerilmektedir.

✓ Ketamin kontrendike değilse ve elimizde varsa endotrakeal entübasyon öncesinde sedasyon için önerilmektedir.

✓ Etomidat kortizol oluşumunu engellediği için ketamin kullanabildiğimiz durumlarda önerilmez.

✓ Üç aylıktan küçük bebekler için 1-2 mcg/kg fentanil önerilmektedir.

✓ Hipotansiyona neden olduğundan septik şoklu çocuklarda kısa etkili barbitüratlar ve propofolden kaçınılmalıdır

Sepsisin tanınmasından sonraki 5 dk içinde intravenöz (IV) veya intraosseöz (IO) erişim sağlanmalıdır [4]. Bebeklerde ve küçük çocuklarda damar yoluyla erişime ulaşmak genellikle zordur. Zorsa IV erişime ulaşmakta ısrar etmekten kaçınılması ve hızlı bir şekilde IO erişimine geçilmesi önerilir [11]. IO erişimin kullanımı 3 kg'ın altındaki çocuklarda kontrendikedir [4]. IV veya IO erişim sağlandıktan sonra antibiyotikler dahil ilaçlardan önce kan tahlili hemen gönderilmelidir. Kan tahlili zor veya zaman alıcı ise antibiyotikler geciktirilmemelidir. Önerilen laboratuvar tahlilleri; arteriyel veya venöz kan gazı, tam kan sayımı, serum elektrolitleri, kan üre nitrojeni, kreatinin, total bilirubin, alanin aminotransferaz,

protrombin zamanı, kısmi tromboplastin zamanı, INR, fibrinojen, D-dimer, iyonize kalsiyum, idrar tahlili, kan ve idrar kültürü, C-reaktif protein ve prokalsitonindir. Klinik şüphe halinde lomber ponksiyon genellikle acil resüsitasyon ve ampirik antibiyotik tedavisi sonrasına ertelenir.

Septik şoklu çocuklar hipoglisemi riski altındadır. IV erişim sağlanırken parmak ucu kan şekeri ölçülmelidir. Hipoglisemi varsa düzeltilmeli (10 ml/kg %10'luk dextroz solüsyonu IV/IO) ve kan şekeri takibine devam edilmelidir [4]. Kan şekerinin <180 mg/dL olması istenir. Normoglisemik çocuklarda resüsitasyon sınırlarına ek olarak % 5-10 dekstrozun sürekli infüzyonu hipoglisemiyi önlemek için kullanılabilir [4].

Septik şoklu çocuklar hipokalsemi riski altındadır. IV erişim sağlanırken serum iyonize kalsiyumu ölçülmelidir. Septik şokun tedavisi sırasında her 1-2 saatte bir iyonize kalsiyum düzeyi izlenmelidir. Serum iyonize kalsiyumu <1,1 mmol/L (4,8 mg/dL) ve semptomatik hipokalsemisi (pozitif Chvostek veya Trousseau belirtileri, nöbetler, elektrokardiyogramda uzamış QT aralığı veya kardiyak aritmiler) olan hastalar için IV kalsiyum tedavisi önerilmektedir. %10 luk kalsiyum glukonat çözeltisinden 50 mg/kg (max:2 gr) 5 dk boyunca IV-IO yoldan yavaş infüzyon ile verilmelidir. Kalsiyum klorür daha hipertonic olması ve periferik damarları tahriş etmesi nedeniyle çok fazla önerilmemektedir. Kalsiyum infüzyonu alan hastalar sürekli kardiyak izlem gerektirir. Hayvan deneyleri ve gözlemsel çalışmalar sepsis hastalarında hipokalsemi tedavi edildiğinde fizyolojik sonuçların iyileştiğini öne sürmektedir [12, 13].

Septik şoktaki hastalarda sıvı resüsitasyonu geciktirilmemesi gereken önemli bir tedavidir. Sıvı resüsitasyonu hastanın ilk muayenesi yapıp damar yolu erişimi sağlandığı an başlanmalıdır. Başlangıç tedavisinin ana hedefi klinik doku perfüzyonunu yeniden sağlamak için hızlı sıvı resüsitasyonundan oluşmaktadır [4, 14, 15]. Başlangıç olarak 20 ml/kg sıvı hızlı infüzyon şeklinde verilmelidir. Yüklenme belirtisi olan hastalarda 5-10 ml/kg gibi daha küçük bir

başlangıç sıvı infüzyonu yapılmalıdır. Her sıvı bolusundan sonra hasta tekrar değerlendirilmelidir. Sıvı yüklenme belirtisi olmayan hastalarda resüsitasyonun ilk saatinde 40-60 ml/kg sıvı verilmesi hedeflenmelidir [4]. Sıvıya dirençli hastalarda (40-60 ml/kg kristaloid infüzyonuna rağmen iyileşmeyen veya kötüleşen hastalar) vazoaaktif ajanların kullanılması gerekebilir. Hemodinamik iyileşme sağladığı sürece doku perfüzyonu, oksijen sunumu ve kan basıncı yeterli oluncaya veya sıvı yüklenme belirtileri gelişene kadar sıvı resüsitasyonuna devam edilmelidir. Yapılan çalışmalar septik şoktaki hastaların ilk saatte 60 ml/kg, ilk birkaç saatte ise 120 ml/kg'a varan hacimlere ihtiyaç duyabileceğini göstermektedir [16, 17]. Zamanında sıvı resüsitasyonuna yönelik hedeflerin başarılması mortalitenin azalmasıyla ilişkilendirilmiştir [7, 18]. Hastalarda aşırı sıvı yüklenme belirtileri gelişirse bolus verilen sıvı miktarları azaltılmalı ve vazoaaktif ajanlarla tedaviye devam edilmelidir. Hastalar solunum ve kalp yetmezliği açısından yakından izlenmelidir. Endotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon için hazırlıklı olunmalıdır.

Ringer laktat ve izotonik kristaloid tercih edilmesi önerilen sıvılardır [5, 6]. Pediatrik sepsiste %0,9 NaCl gibi yüksek klorür içeren solüsyonlarla resüsitasyon, ringer laktat gibi daha dengeli solüsyonlarla karşılaştırıldığında potansiyel olarak daha kötü sonuçlarla ilişkilendirilmiştir [19]. Pediatrik sepsis resüsitasyonunun ilk 72 saatinde ringer laktat solüsyonu gibi dengeli solüsyonlar kullanılan hastalarda daha kısa süreli vazoaaktif ajan infüzyonu, daha az akut böbrek hasarı ve daha düşük mortalite oranları tespit edilmiştir [19]. Net bir fayda sağlamaması ve yüksek maliyeti nedeniyle albümin çok fazla kullanılmamaktadır. Hipoalbüminemisi olan (albümin <3 g/dL) veya hiperkloremik metabolik asidoz gelişen hastalarda %5 albümin ile kolloid infüzyonu önerilmektedir. Akut böbrek hasarı, koagülopati ve ölüm riskini artırdığı bilinen hidroksietil nişasta çözeltileri gibi sentetik kolloidlerin yanı sıra jelatin türevi sıvılardan da kaçınılmalıdır. Hipertonik salin uygulamasının daha düşük hacimde sıvı ile hemodinamik stabilite sağlayabileceğini ileri süren bir

çalışmada normal saline göre diğer sonuçlar üzerindeki etki belirsiz olarak kaydedilmiştir [20].

Septik şoklu hemodinamik açıdan anstabil olan hastalarda hemoglobin değerini 9 g/dL'de tutmak için kan transfüzyonu önerilmektedir [5, 6]. Kanaması olmayan hemodinamik açıdan stabil hastalarda güvenli hemoglobin değeri minimum 7 g/dL olmalıdır.

Sepsisli hastalara başvurudan sonraki 1 saat içinde geniş spektrumlu antibiyotik verilmelidir [21]. İdeal olarak antibiyotik verilmeden önce kan kültürleri gönderilmelidir. Ancak çocuklarda IV erişime ulaşmak zor olabileceğinden antibiyotikler geciktirilmemelidir. Antibiyotiklerle uygun ve zamanında tedavi, septik şokun etkili yönetimi için kritik öneme sahiptir ve antibiyotik tedavisindeki gecikme morbidite ve mortaliteyi artırabilir [10]. Antibiyotik seçimi lokasyona göre değişebilir. Başlangıç antibiyotikleri geniş spektrumlu olmalı ve enfeksiyonun kaynağına ve şüpheli bölgesine bağlı olarak endemik ve şüpheli gram negatif ve gram pozitif organizmaları kapsamalıdır [10]. Septik şokta en az iki antibiyotiğin kombinasyon tedavisi kullanılmalıdır [10]. Kültür sonuçlarına göre antibiyotikler revize edilmelidir. Klinikte şok belirtisi olmayan ve sepsis tanısının kesin olmadığı durumlarda ilk önce tanısal değerlendirme yapılmalıdır. Değerlendirme sonucunda olası sepsis durumu varsa antibiyotikler derhal başlanmalıdır.

Purpura fulminans, kortikosteroid tedavisi, hipotalamik veya hipofiz anormallikleri ve diğer konjenital veya edinilmiş adrenal yetmezlik nedenleriyle adrenal yetmezlik riski taşıyan hastalar erken dönemde stres dozda hidrokortizon (2-4 mg/kg/gün IV hidrokortizon, aralıklı veya sürekli infüzyon, maksimum doz 200 mg/gün) ile tedavi edilmelidir.

Septik şoktaki hastalar genellikle aşırı dehidratedir ve başlangıçtaki sıvı resüsitasyonuna olumlu yanıt verirler [4]. İlk saat içinde 40-60 ml/kg sıvı verilmesi önerilmesine rağmen sıvıların dikkatli bir şekilde verilmesi gerekir. Çünkü sıvıların aşırı kullanılmasının pediatrik sepsis vakalarında daha kötü sonuçlarla ilişkili olabileceğine dair çalışmalar mevcuttur [22, 23]. 40-60 ml/kg

kristaloid infüzyonuna rağmen anormal perfüzyon bulguları olan hastalara vazoaaktif ajan başlanması önerilmektedir. Vazoaaktif ajan seçimi kan basıncının yaşa göre normal veya hipotansif olmasına göre belirlenir. Miyokardiyal fonksiyon bozukluğu mevcutsa adrenalin ile başlangıç tedavisi önerilmektedir [4, 24]. Adrenalin başlangıç dozu 0,05-0,3 mcg/kg/dk'dır [25]. Aksi takdirde adrenalin veya noradrenalin başlangıç tedavisi olarak verilebilir. Vazoaaktif ajan verilmesi için merkezi venöz erişim tercih edilmektedir. Merkezi erişim sağlanana kadar ilaçlar seyreltilerek periferik IV veya IO yoldan da verilebilir. Vazoaaktif ajanlar periferik yoldan veriliyorsa, verilen uzuv infiltrasyon ve iskemi açısından yakın takip edilmelidir [4]. Aşırı sıvı yüklenme belirtisi olmayan hastalarda her sıvı bolusunu takiben fizyolojik iyileşme devam ediyorsa eş zamanlı olarak sıvı resüsitasyonuna devam edilmelidir.

Sıvıya dirençli hipotansif septik şoklu hastalar için adrenalin veya noradrenalin infüzyonu önerilmektedir. Miyokardiyal fonksiyon bozukluğu olan hastalarda adrenalin, düşük sistemik vasküler direnç veya vazodilatasyon belirtileri olan hastalarda noradrenalin kullanılır. Adrenalin başlangıç infüzyon dozu 0,05-0,1 mcg/kg/dk'dır, 1,5 mcg/kg/dk'ya kadar titre edilebilir [15]. Hastalar 1,5 mcg/kg/dk adrenalin dozuna yanıtsızsa ikinci bir vazoaaktif ajan eklenmelidir. Noradrenalin başlangıç infüzyon dozu 0,05-0,1 mcg/kg/dk'dır, 2 mcg/kg/dk'ya kadar titre edilebilir.

Sıvıya dirençli normotansif septik şoklu hastalar için düşük dozda adrenalin infüzyonu (0,03-0,05 mcg/kg/dk) önerilmektedir. Sıvı yüklenme belirtisi yoksa eş zamanlı olarak sıvı resüsitasyonuna devam edilmelidir. Hastalar düşük doz adrenalin infüzyonu ile desteklenen sıvı resüsitasyonuna yanıt vermezse dobutamin veya milrinon gibi ajanlar eklenebilir.

Hem sıvılara hem de vazoaaktif ajan desteğine zayıf yanıt veren septik şok katekolamin dirençli şok olarak adlandırılır. Katekolamin dirençli şoklu hastalar şokun diğer potansiyel nedenleri açısından değerlendirilmelidir. Kaynak kontrolü sağlanmalı, geniş ve uygun antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Hemodinamik olarak anstabil

olan bir çocuğun lokalize bir enfeksiyon kaynağına müdahale etmek için acil ameliyata ihtiyacı olabilir. Toksik şok şüphesi durumunda klindamisin ve IV immünglobulin eklenmelidir. Şüpheli bir gastrointestinal kaynak için metronidazol gibi anaerobik organizmaları tedavi eden ilaçlar eklenmelidir. Menenjit şüphesi varsa menenjitte kullanılacak antibiyotik dozları kullanılmalıdır. Perikardiyal efüzyon, pnömotoraks, karın içi basıncın artması, kan kaybı, adrenal supresyon veya hipotiroidizm gibi diğer şok nedenleri aktif olarak araştırılmalı ve tedavi edilmelidir [4, 21]. Literatürde septik şokta steroid kullanımı tartışılmaktadır. Uygulama büyük ölçüde değişiklik göstermektedir. Klinik kılavuzlar katekolamin dirençli şokta steroidlerin kullanılmasını önermeye devam etse de, son araştırmalar pediatrik sepsiste sonuçların kötüleştiğine işaret etmektedir [4, 26]. Katekolamin dirençli şoklu çocuklarda adrenal supresyon riski dikkate alınmalıdır. Bununla birlikte, laboratuvar tarafından doğrulanmış adrenal supresyonu olan veya yakın zamanda yüksek dozda veya uzun süreli steroid tedavisi almış olan çocuklar için stres dozlarında (2-4 mg/kg/gün, aralıklı veya sürekli infüzyon, max doz 200 mg/gün) hidrokortizon verilmesi önerilmektedir [4]. Yüksek doz katekolaminlere ihtiyaç duyan hastaların tedavisine vazopressin eklenmesi net bir sağ kalım faydası sağlamayıp iskemik olay riskini arttırması nedeniyle halen tartışılmaktadır. Bu karar mümkün olduğunca pediatrik yoğun bakım uzmanına danışılarak verilmelidir.

Resüsitasyondan sonra septik şoklu hastalar pediatrik yoğun bakımlarda takip ve tedavi edilmelidir.

Kaynaklar

1. Goldstein, B., B. Giroir, and A. Randolph, *International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics*. Pediatric critical care medicine, 2005. **6**(1): p. 2-8.
2. Mathias, B., J.C. Mira, and S.D. Larson, *Pediatric sepsis*. Current opinion in pediatrics, 2016. **28**(3): p. 380-387.
3. Evans, I.V., et al., *Association between the New York sepsis care mandate and in-hospital mortality for pediatric sepsis*. Jama, 2018. **320**(4): p. 358-367.
4. Davis, A.L., et al., *The American College of Critical Care Medicine clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: executive summary*. Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies, 2017. **18**(9): p. 884.
5. Weiss, S.L., et al., *Surviving sepsis campaign international guidelines for the management of septic shock and sepsis-associated organ dysfunction in children*. Intensive care medicine, 2020. **46**: p. 10-67.
6. Weiss, S.L., et al., *Executive summary: surviving sepsis campaign international guidelines for the management of septic shock and sepsis-associated organ dysfunction in children*. Intensive care medicine, 2020. **46**: p. 1-9.
7. Paul, R., et al., *Improving adherence to PALS septic shock guidelines*. Pediatrics, 2014. **133**(5): p. e1358-e1366.
8. Cruz, A.T., et al., *Implementation of goal-directed therapy for children with suspected sepsis in the emergency department*. Pediatrics, 2011. **127**(3): p. e758-e766.
9. POLLACK, M.M., A.I. FIELDS, and U.E. RUTTIMANN, *Distributions of cardiopulmonary variables in*

pediatric survivors and nonsurvivors of septic shock. Critical care medicine, 1985. **13**(6): p. 454-459.

10. Rhodes, A., et al., *Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016*. Intensive care medicine, 2017. **43**: p. 304-377.

11. Kleinman, M.E., et al., *Part 14: pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care*. Circulation, 2010. **122**(18_suppl_3): p. S876-S908.

12. Porcelli, P.J. and W. Oh, *Effects of single dose calcium gluconate infusion in hypocalcemic preterm infants*. American journal of perinatology, 1995. **12**(01): p. 18-21.

13. Kovacs, A., et al., *Reversal of hypocalcemia and decreased afterload in sepsis: Effect on myocardial systolic and diastolic function*. American journal of respiratory and critical care medicine, 1998. **158**(6): p. 1990-1998.

14. Evans, L., et al., *Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021*. Critical care medicine, 2021. **49**(11): p. e1063-e1143.

15. Kleinman, M.E., et al., *Pediatric basic and advanced life support: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations*. Pediatrics, 2010. **126**(5): p. e1261-e1318.

16. Raman, S. and M.J. Peters, *Fluid management in the critically ill child*. Pediatric Nephrology, 2014. **29**: p. 23-34.

17. Carcillo, J.A., A.L. Davis, and A. Zaritsky, *Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock*. Jama, 1991. **266**(9): p. 1242-1245.

18. Lane, R.D., et al., *High reliability pediatric septic shock quality improvement initiative and decreasing mortality*. Pediatrics, 2016. **138**(4).

19. Emrath, E.T., et al., *Resuscitation with balanced fluids is associated with improved survival in pediatric severe sepsis*. Critical care medicine, 2017. **45**(7): p. 1177-1183.
20. Chopra, A., V. Kumar, and A. Dutta, *Hypertonic versus normal saline as initial fluid bolus in pediatric septic shock*. The Indian Journal of Pediatrics, 2011. **78**: p. 833-837.
21. Dellinger, R.P., et al., *Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including the Pediatric Subgroup Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012*. Crit Care Med, 2013. **41**(2): p. 580-637.
22. Wong, J.J., et al., *Positive fluid balance is associated with poor clinical outcomes in paediatric severe sepsis and septic shock*. Ann Acad Med Singapore, 2019. **48**(09): p. 290-297.
23. Li, D., et al., *Liberal versus conservative fluid therapy in adults and children with sepsis or septic shock*. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2018(12).
24. Morin, L., et al., *Translational gap in pediatric septic shock management: an ESPNIC perspective*. Annals of Intensive Care, 2019. **9**: p. 1-6.
25. Ventura, A.M., et al., *Double-blind prospective randomized controlled trial of dopamine versus epinephrine as first-line vasoactive drugs in pediatric septic shock*. Critical Care Medicine, 2015. **43**(11): p. 2292-2302.
26. Menon, K., et al., *A cohort study of pediatric shock: frequency of corticosteroid use and association with clinical outcomes*. Shock, 2015. **44**(5): p. 402-409.

BÖLÜM II

Acil Serviste Erişkinlerde Göğüs Travmasının Değerlendirilmesi

Büşra Ecem ÖZDEMİR¹
Furkan Çağrı OĞUZLAR²

Giriş

Travma, kardiyovasküler hastalıklar ve kanserden sonra dünyada üçüncü önde gelen ölüm nedenleri arasındadır[1]. Acil servise başvuran travma hastaları arasında göğüs travmaları öncelikli olan ve hayati tehlike oluşturabilen travmalardan biridir.

¹ Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Acil Tıp Anabilim Dalı
ORCID ID: 0009-0007-4938-5502

² Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Acil Tıp Anabilim Dalı
ORCID ID: 0000-0002-9214-3994

Multitravma hastalarının önemli bir çoğunluğunda toraks travması meydana gelir ve mortalite %20-25 oranındadır [2-4]. Bu tür travmalar genellikle trafik kazası, yüksekten düşme veya diğer travmatik olaylar sonucunda ortaya çıkar. Göğüs travmalarının yönetimi, hastanın sağkalımını arttırmak ve uzun vadeli komplikasyonları en aza indirmek için kritik bir öneme sahiptir.

Göğüs boşluğunda yer alan çok sayıda kemikler, kas yapıları ve iç organlar travma ile yaralanma riski altındadır. Göğüs duvarının yaralanması sonrası kaburga kırıkları ve yelken göğüs, pulmoner yaralanma ile pnömotoraks, hemotoraks, kontüzyonlar ve trakeobronşiyal yaralanmalar, kardiyovasküler hasar ile künt torasik aort yaralanması ve kardiyak tamponad görülebilir. Özellikle künt torasik aort yaralanması künt travmalar arasında intrakranial kanamadan sonra en sık ikinci ölüm nedenidir[5].

Epidemiyoloji

Göğüs travmaları penetran ve künt olarak ikiye ayrılır. Penetran travmalar arasında kesici delici alet ve ateşli silah yaralanmaları yer alır. Bu travmalarda doku bütünlüğü bozulmuştur. Künt travmalar ise doku bütünlüğünü bozmadan organlara ve yapılara zarar verir. Trafik kazaları ve yüksekten düşme künt travmalara neden olur.

Göğüs travmalarının %70'ini tüm dünyadaki travmaların ise %15'ini künt göğüs travmaları oluşturur[6-8]. Künt göğüs travmalarına bağlı olarak, genellikle gecikmiş akciğer komplikasyonları kaynaklı olarak ortaya çıkan nedenlerle mortalite ve morbidite artmaktadır[9]. Künt göğüs travmalarının etkisiyle meydana gelen göğüs duvarı ve akciğer yaralanmaları çeşitli organları, dokuları ve sistemleri içerebilir. Bu nedenle bu hastalara yönelik etkili bir değerlendirme için multidisipliner bir yaklaşım gerekmektedir.

Penetran göğüs travması yüzeysel yaralardan başlayarak hemodinamik dengesizliğe kadar uzanan geniş bir yaralanma yelpazesine neden olabilir, bu da acil müdahale gerektirebilir. Bu

hastalar dış görünüşte stabil olmalarına rağmen, klinik durumları hızla kötüleşebilir. Bu nedenle yaşamı tehdit eden durumların değerlendirilmesi hızlı bir şekilde gerçekleştirilmelidir[10, 11].

Yaşamı tehdit eden durumlar arasında hava yolu tıkanıklığı, tansiyon pnömotoraks, açık pnömotoraks, masif hemotoraks, yelken göğüs, kardiyak tamponad ve künt torasik aort yaralanması yer alır. Potansiyel olarak yaşamı tehdit eden yaralanmalar arasında pulmoner kontüzyon, trakeobronşiyal yaralanmalar, diyafragma yaralanmaları yer alır. Tüm bu yaralanma şekillerine bakıldığında çoğunluğunu akciğer yaralanmaları oluşturmaktadır.

İlk değerlendirme

▪ Birincil Bakı

Acil servise göğüs travması ile başvuran hastaların ilk muayenesinde yaşamı tehdit eden durumlar hızlıca değerlendirilip tedavi edilmelidir. Hemodinamik olarak instabil olan hastalar ileri travma yaşam desteği (ATLS) kılavuzlarına uygun olarak hava yolu, solunumu, dolaşımı (ABC) değerlendirilir ve stabilize edilir.

▪ Havayolu

Solunum sıkıntısı olan, hemodinamik açıdan instabil olan (hipotansiyon, taşikardi) hastalar hızlı seri entübasyon (RSI) yaklaşımı ile entübe edilir. Hipotansiyona neden olan indüksiyon ajanlarından kaçınmak gerekir. Fizik muayenede kardiyak tamponad ve tansiyon pnömotorakstan şüphelenilirse acil entübasyondan kaçınmak gerekir. Endotrakeal entübasyon ve pozitif basınçlı ventilasyon intratorasik basıncı arttırarak venöz dönüşü azaltır bu da hastanın hipotansiyonunu derinleştirip kardiyovasküler kollapsa yol açabilir.

▪ Solunum

Solunum sesleri, göğüs duvarının deformitesi ve abrazyonlar değerlendirilir. Pnömotorakslı hastalarda pnömotoraksın şiddetine bağlı olarak göğüs ağrısı, solunum seslerinde tek taraflı azalma ve takipne görülebilir.

▪ **Dolaşım**

Nabız palpe edilerek dolaşım muayenesi yapılır. Nabızsız, hipotansif ve instabil travma hastasına ATLS kılavuzlarına göre kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanmalıdır. Travma hastalarında genellikle hemorajik şok görülür bu da kan basıncının azalması ve kalp atım hızının artmasına yol açar.

▪ **E-Fast**

Göğüs travması olan hastaların ilk değerlendirmesinin önemli bir bileşeni olarak, travmada sonografı ile genişletilmiş odaklı değerlendirme (E-FAST) muayenesi yer almaktadır. Travma ile gelen tüm hastalarda birincil bakıda E-FAST yapılmalıdır. Ultrason noninvaziv, taşınabilir ve hızlıca kullanılabilmesi yönünden avantajlıdır. Hastada pnömotoraks, hemotoraks, perikardiyal hematom E-FAST ile tespit edilebilir.

Unstabil hastada perikardiyal efüzyon E-FAST ile görüldüyse hızlıca perikardiyosentez yapılmalıdır.

▪ **Acil servis torakotomisi**

Acil servis torakotomisinin (EDT) endikasyonları kısıtlıdır ve resüsitasyon başarısı nadirdir[12, 13]. EDT'nin etkinliği, yaralanmanın konumuna ve mekanizmasına, ayrıca hastaneye ulaşıldığında yaşam belirtilerinin varlığına bağlı olarak değişiklik gösterir[14-16]. EDT yapılıyorsa resüsitasyon alanında travma cerrahı veya göğüs cerrahı hazır olarak bulunmalıdır. Acil serviste kardiyak veya solunum arresti olan hastada, E-FAST ile hızlı teşhis edilen kardiyak tamponad tanısında EDT yapılabilir.

İkincil Bakı

Travma hastalarında ilk bakı sonrasında tüm kıyafetler çıkarılmalı ve abrazyon, ekimoz, deformite varlığı incelenmelidir. Baş boyundan ayağa kadar bulgular, klinik görünüm, hastanın yaşı, ek hastalıkları bu aşamada değerlendirilir. Göğüs travması ile gelen hastada siyanoz, dispne, takipne, hemoptizi, göğüs duvarının paradoksal hareketleri, solunum seslerinin azalması, nefes almakla

beraber ağrının olması, interkostal ve subkostal çekilmeler görülebilir. Vital bulgularında taşikardi ve hipotansiyon varlığına dikkat edilmelidir.

Beck triadı (boyun venlerinin belirginleşmesi, hipotansiyon, azalmış kalp sesleri) kardiyak tamponadın semptomlarındandır. Künt göğüs travmalı hastalarda deri altı amfizemi gösteren krepitasyon ve kaburgalarda hassasiyet görülebilir. Penetran göğüs travmalı hastalar stabil olsa ve başlangıçta semptom olmasa bile hızlıca kötüleşebilir.

Nefes darlığı olmayan, muayenede hassasiyeti olmayan stabil hastalarda ciddi yaralanma ihtimali azdır[17, 18].

Tanı Testleri

▪ Akciğer grafisi

Hemodinamik olarak stabil olan tüm hastalara akciğer grafisi çekilmelidir. Yalnızca sırt üstü yatar pozisyonda durabilen hastalara antero-posterior (AP), ayakta durabilen hastalara ise postero-anterior (PA) çekilmelidir. AP görüntülemelerde mediastendeki birçok anormallik gözden kaçabilmektedir. Postero-anterior akciğer grafisinde (PAAG) şüphelendiren veya kesin tanı konulan bulgular varsa ileri görüntülemeye gitmek gerekir.

Akciğer grafisi ile akciğer kontüzyonları, pnömomediastinum, pnömotoraks, hemotoraks, kaburga kırıkları, künt torasik aort yaralanmasından şüphelenilebilir. Akciğer grafisinde genişlemiş mediasten, büyük sol hemotoraks, nazogastrik tüpün sağa kayması, trakeanın sağa kayması künt torasik aort yaralanması açısından şüphelendiren bulgulardır ve ileri görüntüleme gerektirir[19, 20].

▪ Bilgisayarlı göğüs tomografisi

İnstabil hasta stabil hale geldikten sonra ve acil ameliyat gerektiren bir durumu yoksa, toraks travmasının boyutunu belirlemek ve aort rüptürünü ekarte etmek için kontrastlı göğüs bilgisayarlı tomografisi istenmelidir.

Klinik bulgularında şiddetli ağrı, nefes darlığı, takipne olan hastalarda akciğer grafisi normal olsa bile toraks bilgisayarlı tomografi (BT) çekilmelidir. BT'nin tanısallı doğruluğu, intratorasik yaralanmaları değerlendirmek açısından düz radyografiden önemli ölçüde üstündür ve intratorasik yapıların detaylı bir şekilde incelenmesine imkân sağlar[21].

Göğüs Travmasında Özel Yaralanmalar

Akciğer Yaralanmaları

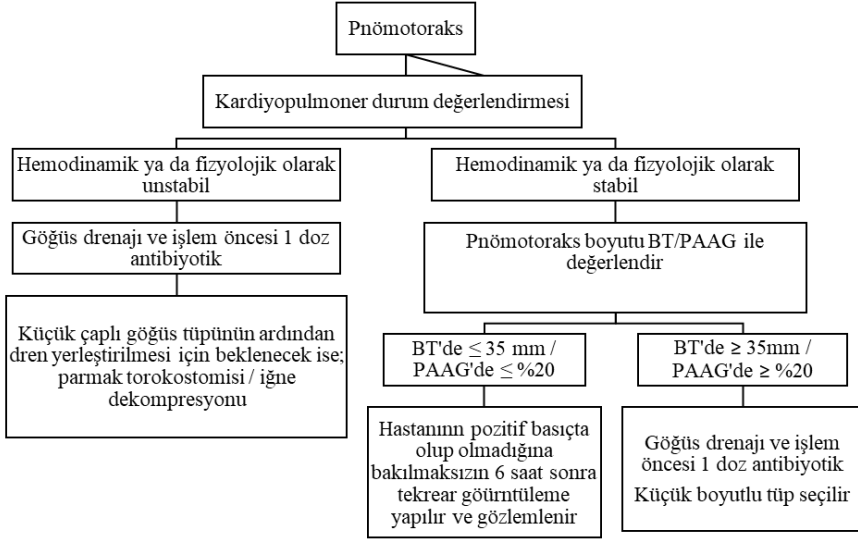
▪ Pnömotoraks

Pnömotoraks akciğerin visseral ve pariyetal plevrası arasında hava birikmesidir. Pnömotoraks hem künt hem de penetran göğüs travmalarında en sık görülen hayati tehdit eden yaralanmadır. Penetran travmalar plevranın kesici delici alet ile direkt yaralanması ile oluşur. Künt travmalarda ise genellikle kaburga kırığının akciğer dokusunu delmesi sonrası oluşur[22]. Semptomları pnömotoraksın boyutuna göre değişmekle birlikte; dispne, takipne, plöretik göğüs ağrısı, hipoksidir. Fizik muayenede tek taraflı azalmış veya hiç alınmayan solunum sesleri mevcuttur.

Travma hastasının ilk bakışında E-FAST yapılan hastada pnömotorakstan şüphelenilen görüntüleme varsa veya hastanın klinik belirtileri ve semptomları pnömotoraksı düşündürüyorsa PAAG ve toraks BT istenmelidir.

ATLS kılavuzuna göre travmatik pnömotoraks tüp torakostomi ile tedavi edilmelidir. Solunum sıkıntısı olan, sevk edilme süresi uzun olan, seri görüntülemede pnömotoraks boyutu artan, pnömotoraks boyutu akciğer alanın %15 ile %20'sinden büyük olan ve 300 ml'den büyük hemopnömotoraksı olan hastada tüp torakostomi uygulanmalıdır[23]. Tedavide tüp torakostomi dışında monitörizasyon, dinlenme ve oksijen desteği gerekir. Batı Travma Derneği (Western Trauma Association-WTA) üyeleri travmatik pnömotoraks tedavisi için bir algoritma düzenlemişlerdir [Şekil 1]. Algoritmanın hazırlanma sebebi; göğüs tüpü gerektiren veya gözlemlle takip edilebilen hastaları seçebilmektir. Göğüs

tüplerinin %20'ye yakın morbiditesi mevcuttur bu yüzden kâr zarar ilişkisi yapılmalıdır[24].



Şekil 1. Batı Travma Derneği (Western Trauma Association – WTA) Travmatik Pnömotoraks yönetimi algoritması [25]

Göğüs travmalı hastaların solunum sıkıntısı çekme ihtimalleri göz önüne alındığında mekanik ventilatör ihtiyacı ön plana çıkan diğer bir konudur. Mekanik ventilasyon ile hastaya pozitif basınçlı ventilasyon uygulanır. Pozitif basınçlı ventilasyon ile küçük pnömotoraksların çok hızlı bir şekilde genişleyebileceği unutulmamalıdır[26].

▪ Tansiyon Pnömotoraks

Tansiyon pnömotoraks inspirasyonda plevral boşluğa hava girerken plevral boşluktaki havanın dışarı çıkamamasıdır. Plevrada sürekli hava birikerek akciğer kollabe olur, hipoksi artar ve hipotansiyon gelişir. Mediastinal kaymaya yol açarak diğer akciğeri etkiler ve kardiyovasküler kollapsa neden olur.

Tanısında solunum sesleri alınamaz, cilt altı amfizem görülür ve mekanik ventilasyonla desatürasyon görülür.

▪ Hemotoraks

Hemotoraks visseral ve pariyetal plevra arasındaki sıvının, periferik kan hematokritinin %50 veya daha fazlası olması olarak tanımlanmaktadır. Aort rüptürü, miyokard rüptürü, akciğer parankimi yaralanmaları hemotoraksa neden olur. Birden fazla kaburga kırığı interkostal damarların yırtılmasına yol açarak hemotoraksa neden olabilir. Göğüs travmalı hastaların üçte birinde hemotoraks görülmektedir[27].

PAAG'de hemotoraksın görülebilmesi için 300 ml'lik hacim gerekmektedir, kostofrenik açının küntleşmesi veya hemitoraksta opasiteler hemotoraks bulguları arasındadır. Ultrason ile hemotoraks görülebilmektedir fakat uygulayıcıya bağlıdır. BT hemotoraksın görülebilmesi için altın standarttır.

Plevral boşlukta 6 litreye kadar kan birikebilir ve hastalarda hipovolemiye neden olarak hemodinamik dengesizliğe neden olabilir. Masif hemotoraksta kan ürünleri transfüzyonu gerekli olabilmektedir.

300 ml'den büyük hemotoraks tüp torakostomi ile tedavi edilir. Hemotoraks drene edilmezse akciğer havalanmasını tehlikeye atar, enfeksiyon ve pulmoner fibrozise neden olabilir. Hemotoraks sonucunda plevral boşlukta kalan pıhtı travma sonrası ampiyem nedenlerindendir. 300 ml'den az hemotoraks ise iğne aspirasyonu ile drenaj yapılabilir veya gözleme alınabilir.

▪ Akciğer Kontüzyonu

Akciğer kontüzyonu alveolar kanama ile akciğer hasarının olmasıdır. Genellikle künt göğüs travmalarında ortaya çıkar. Travmadan sonraki ilk 24 saat içerisinde gelişir. Dispne, takipne, hemoptizi ve hipoksi semptomları arasındadır. Belirtiler alveolar hasarın derecesine bağlı olarak değişir. Kaburga kırıkları olan hastaların çoğunluğunda akciğer kontüzyonu gelişebilir.

PAAG'de fokal veya diffüz opaklaşma görülür, fakat 3 hastanın 2'sinde gözden kaçabilir[28]. Ultrason akciğer kontüzyonu tanısında duyarlı ve spesifik olmakla beraber kullanıcının deneyimine bağlıdır. BT tanıda en değerli görüntüleme aracıdır.

Tedavi temel olarak destek tedavisidir; vital takibi, oksijen desteği, analjezisinin sağlanması, erken mobilizasyon ve göğüs fizyoterapisidir. Akciğer kontüzyonunda interstisyel ve intraalveoler boşlukta sıvı birikimi olduğu için hastanın övolemik durumunu korumak önemlidir. Sıvı yüklemek durumu kötüleştirebilir, sıvı dengesi korunmalıdır ve klinik gereklilik halinde diüretikler kullanılabilir[29]. Pnömoni ve solunum sıkıntısı komplikasyonları arasında yer alır.

▪ Kaburga Kırıkları

Kaburga kırıkları künt göğüs travmalarında en sık görülen yaralanmalardan birisidir. İzole kaburga kırıkları genellikle mortal seyretmez fakat pnömotoraks, hemotoraks ve akciğer kontüzyonu gibi ek hasarlar eşlik eder. Kaburga kırılma noktası genellikle darbe aldığı bölgeden veya en hassas olan posterolateral bükülmedendir.

İlk iki kaburga göğüs duvarında kırılması daha zor olan kaburgalardır, kas iskelet sistemine güçlü bir bağı mevcuttur. Subklavian ven, brakial pleksus ve damarlar ilk iki kot altından geçmektedir, bu yüzden ilk iki kaburgada kırık varsa hastanın mortalite oranı daha yüksektir[30].

Künt travmada en çok kırılan kaburga kemikler 4 ve 9 arasındakilerdir. Bu kırıklara akciğer yaralanmaları eşlik edebilir. Son iki kaburgada kırıklar daha az görülmesine rağmen kırıklar karaciğer, dalak ve böbrek yaralanmasına yol açabilir.7 veya daha fazla kaburga kırığında mortalite oranı %29'dur[31].

PAAG ilk görüntüleme yöntemidir fakat çoğu kırık tespit edilemez. BT ile kemik kırıkları ve göğüs duvarı içerisindeki tüm yaralanmaların görüntülenmesi daha faydalıdır.

Semptomlar solunumla birlikte olan ağrıdır. Hastada kırığa bağlı oluşan ağrı nedeniyle hipoventilasyon gelişebilir, bu da akciğer

sekresyonlarının atılamaması ve pnömoniye neden olabilir. Sekresyonların atılamaması atelektaziye yol açabilir ve vital kapasiteyi azaltabilir. Bu sebeplerden kaburga kırığı olan hastalarda etkin analjezi sağlanması önemlidir.

Kardiyak Yaralanmalar

▪ Künt Torasik Aort Yaralanması

Künt torasik aort yaralanmaları, kafa içi kanamadan sonra mortalitenin en sık ikinci nedeni olup, özellikle ani yavaşlamayı içeren yüksek enerjili travmalar sonrası oluşur. Hızlı tanı ve tedavi yapılmazsa ölümcüldür. %80'i aort transeksiyonu nedeni ile ani ölüme yol açar[32].

Hastalar çoğunlukla instabil olduğundan tanıya yönlendiren şikayetler ve semptomlar görülmeyebilir; göğüs ağrısı, nefes almada zorluk, yutma güçlüğü olabilir. Fizik muayenede emniyet kemeri izleri görülmesi, üst ekstremitelerde sağ sol kol tansiyon farkı olması, femoral nabızların alınamaması, üst ekstremitelerde yüksek alt ekstremitelerde düşük kan basıncı olması görülebilir.

PAAG ilk tanı testi olarak kullanılmalıdır fakat duyarlılığı düşüktür. E-FAST'te aort rüptürünün yol açtığı perikardiyal efüzyon görülebilir. Kontrastlı bilgisayarlı tomografik göğüs anjiyografisi künt torasik aort yaralanmasını ekarte etmek için kullanılan görüntüleme yöntemidir. Kontrastlı BT çekilemeyen instabil hastalarda ameliyathanede transözofageal ekokardiyografi ile görüntüleme yapılabilir.

Künt torasik aort yaralanması olan hastalarda yaralanma hızını kontrol altında tutmak için kan basıncı ve nabız takibi yapılmalıdır. Sistolik kan basıncı <100 mmHg ve nabız dakikada <100 olmalıdır. Esmolol hızlı ve kısa etkili iv beta blokördür ve ideal bir antihipertansif seçimidir[33].

Künt torasik aort yaralanması şu şekilde derecelendirilmiştir:

- *Tip I: İntimal defekt*
- *Tip II: İntramural hematoma*

- *Tip III: Psödoanevrizma*
- *Tip IV: Rüptür*

Aort yaralanması Tip 1 ise konservatif tedavi önerilir, Tip 2-3 ve 4 yaralanmada aort hasarı torakotomi veya endovasküler onarımla tedavi edilir[34].

▪ **Kardiyak Tamponad**

Penetren travmalar perikardda kan birikimine neden olarak kardiyak tamponada yol açabilir. Kardiyak tamponad perikardiyal efüzyonun hemodinamik bozulmaya yol açmasıdır. Perikardiyal efüzyon kalp debisini azaltır, sistolik kan basıncını azaltır ve nabız basıncında daralmaya neden olur.

Kanama hızı yavaşsa acil servise getirilen hastalar başlangıçta stabil seyredip semptom vermeyebilir. Semptom verenlerde ise nefes darlığı şikâyeti olabilir. Tamnopadda görülen Beck triadı tanıya ilerlemeyi sağlar fakat travma hastalarında bunların tespit edilmesi zor olabilir.

Travma hastasının ilk bakışı yapılırken uygulanan E-FAST ile perikardiyal efüzyon tanıyı hızlıca doğrular.

Hemodinamik olarak instabil hastalarda acil perikardiyosentez gereklidir. Kesin tanı için perikardiyosentez yeterli değildir ve cerrahi torakotomi gereklidir.

Diğer Yaralanmalar

▪ **Sternum Kırıkları**

Sternum kırıkları göğüs duvarına alınan yüksek enerjili travmadan kaynaklanır. PAAG ilk görüntüleme yöntemidir fakat BT tüm toraksı değerlendirmek için daha etkili görüntülemedir. Akciğer ve miyokardda hasarlara neden olabilir, elektrokardiyografi (EKG) ve kalp enzimleri tetkiklere dahil edilmelidir. Ağrı kontrolü temel tedavidir. İzole sternum kırıkları genellikle takip edilir.

▪ **Skapula Kırıkları**

Skapula kırıkları yüksek enerjili travma sonrası meydana gelir bu sebeple eşlik eden birçok yaralanma olabilir. Toraks BT ile görüntüleme yapılır.

▪ **Yelken Göğüs**

3 veya daha fazla ardışık kaburganın en az 2 yerden kırılması sonucu oluşan yaralanmadır. Göğüs duvarı dengesiz hale gelmiştir, inspirasyon ve ekspirasyon sırasında paradoksal hareket eder. İnspirasyonda yelken göğüs içeri kaburgalar dışarı yönde hareket eder, ekspirasyonda ise tam tersi olur ve buna paradoksal hareket denir.

Hastada yelken göğüs mevcutsa toraks dışı organ yaralanmaları, şok gibi ek yaralanmalarda vardır. Kaburga kırıklarından kaynaklanan ağrı da hastanın durumunu kötüleştirir. Ağrı tidal volümü azaltır, öksürük refleksini baskılar ve atelektazi ile pnömoniye yol açar. Paradoksal hareket de nefes dalmayı zorlaştırarak solunum yetmezliğine yol açabilir.

Tanısı fizik muayene ile konulmaktadır, paradoksal solunum hareketi gözlenir. PAAG çekilebilir fakat BT daha etkilidir.

Tedavide öncelikle ABC uygulanmalıdır. Oksijenizasyon, ağrı kontrolü sağlanmalıdır. Paradoksal hareketi önlemek için travmalı göğüs duvarı bölgesine üçgen bandaj, kum torbası konulması gibi ekipmanlar kullanılarak stabilize edilir. Şok tablosu eşlik edebileceğinden hemodinami sürekli kontrol edilmeli ve şok bulguları varsa sıvı replasmanı başlanmalıdır. Oksijen desteğine rağmen hipoksi devam ediyorsa endotrakeal entübasyon yapılmalıdır. Açık redüksiyon veya cerrahi internal fiksasyon amaçlı ameliyathaneye transportu sağlanmalıdır.

▪ **Trakeobronşiyal Yaralanma**

Trakea, bronşlar ve trakeobronşiyal ağacın yaralanmasıdır, nadiren oluşur fakat mortal seyreder[35].

Hastada nefes darlığı, hemoptizi, stridor, cilt altı amfizem ve solunum sıkıntısı görülebilir. Şikayetler spesifik olmadığı için tanısı zor konulur. Hastada inatçı atelektazi, göğüs tüpüne rağmen masif

hava kaçağı, devam eden cilt alt amfizem varsa trakeobronşiyal yaralanma düşünülmelidir. Fakat iyatrojenik nedenlere de bağlı olabilir, endotrakeal entübasyon iyatrojenik yaralanmaların çoğunluğunu oluşturur.

Tanı için PAAG, toraks BT görüntüleme yapılır. Radyolojik tanısı zordur, bronkoskopi erken tanı için önemlidir.

Hava yolu stabilizasyonunu sağlamak için trakeostomi veya krikotomi uygulanabilir. Trakeobronşiyal yaralanmalı hastada ciddi solunum sıkıntısı vardır ama pozitif basınçlı ventilasyon kliniği kötüleştirebileceğinden kontrendikedir. Bu sebeple hızlı tanı ve acil cerrahi tedavi önem taşır.

▪ Diyafram Yaralanması

Diyafram yaralanması özellikle penetran göğüs travmalarından sonra görülür. Künt göğüs travmalarında ise daha az oranda görülmektedir. Semptomları epigastrik ağrı, nefes darlığı, kusma, disfaji veya şok bulgularıdır.

PAAG ile yaklaşık yarısında tanı konulamaz. E-FAST'te yaralanma alanı büyükse tanıda şüpheye götürebilir. Toraks BT ile görüntüleme yapılır.

Tedavi cerrahi onarımdır.

Sonuç

Travma yaşamın ilk 40 yılında mortalite nedenleri arasında 3.sıradadır ve son yıllarda göğüs travmalı hastaların acil servis başvuruları artmıştır. Acil servis hekiminin göğüs travmalı hastalara yaklaşımı konusunda yeterli klinik bilgi ve beceride olması önem taşır. Tanıda fizik muayene ön planda olup görüntülemelerle desteklenmelidir. Acil tedavilere hızlıca başlanıp travma ile ilgili bölüme yatışı/sevki gerçekleştirilmelidir.

Kaynakça

1. Jones, K.W., *Thoracic trauma*. Surg Clin North Am, 1980. **60**(4): p. 957-81.
2. Broderick, S.R., *Hemothorax: Etiology, diagnosis, and management*. Thorac Surg Clin, 2013. **23**(1): p. 89-96, vi-vii.
3. Khandhar, S.J., S.B. Johnson, and J.H. Calhoon, *Overview of thoracic trauma in the United States*. Thorac Surg Clin, 2007. **17**(1): p. 1-9.
4. Cagini, L., et al., *The acute stress reaction to major thoracic surgery*, in *Current Concepts in General Thoracic Surgery*. 2012, IntechOpen.
5. Schulman, C.I., et al., *Incidence and crash mechanisms of aortic injury during the past decade*. J Trauma, 2007. **62**(3): p. 664-7.
6. LoCicero, J., 3rd and K.L. Mattox, *Epidemiology of chest trauma*. Surg Clin North Am, 1989. **69**(1): p. 15-9.
7. Demirhan, R., et al., *Comprehensive analysis of 4205 patients with chest trauma: a 10-year experience*. Interactive cardiovascular and thoracic surgery, 2009. **9**(3): p. 450-453.
8. Eghbalzadeh, K., et al., *Blunt chest trauma: a clinical chameleon*. Heart, 2018. **104**(9): p. 719-724.
9. Simon, B.J., et al., *Pain management guidelines for blunt thoracic trauma*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 2005. **59**(5): p. 1256-1267.
10. Davis, J.S., et al., *An analysis of prehospital deaths: who can we save?* Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 2014. **77**(2): p. 213-218.
11. Sanddal, T.L., et al., *Analysis of preventable trauma deaths and opportunities for trauma care improvement in Utah*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 2011. **70**(4): p. 970-977.

12. Grove, C.A., et al., *Emergency thoracotomy: appropriate use in the resuscitation of trauma patients*. The American Surgeon, 2002. **68**(4): p. 313-317.
13. Fialka, C., et al., *Open-chest cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest in cases of blunt chest or abdominal trauma: a consecutive series of 38 cases*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 2004. **57**(4): p. 809-814.
14. Rhee, P.M., et al., *Survival after emergency department thoracotomy: review of published data from the past 25 years*. Journal of the American College of Surgeons, 2000. **190**(3): p. 288-298.
15. on Outcomes, A.H.S., *Practice management guidelines for emergency department thoracotomy*. Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons-Committee on Trauma. Journal of the American College of Surgeons, 2001. **193**(3): p. 303-309.
16. Burlew, C.C., et al., *Western Trauma Association critical decisions in trauma: resuscitative thoracotomy*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 2012. **73**(6): p. 1359-1363.
17. Dubinsky, I. and A. Low, *Non-life-threatening blunt chest trauma: appropriate investigation and treatment*. The American journal of emergency medicine, 1997. **15**(3): p. 240-243.
18. Bokhari, F., et al., *Prospective evaluation of the sensitivity of physical examination in chest trauma*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 2002. **53**(6): p. 1135-1138.
19. Holmes, J.F., et al., *Do all patients with left costal margin injuries require radiographic evaluation for intraabdominal injury?* Annals of emergency medicine, 2005. **46**(3): p. 232-236.
20. Woodring, J.H., *The normal mediastinum in blunt traumatic rupture of the thoracic aorta and brachiocephalic arteries*. The Journal of emergency medicine, 1990. **8**(4): p. 467-476.

21. Omert, L., W.W. Yeane, and J. Protetch, *Efficacy of thoracic computerized tomography in blunt chest trauma*. The American surgeon, 2001. **67**(7): p. 660-664.
22. Kulshrestha, P., I. Munshi, and R. Wait, *Profile of chest trauma in a level I trauma center*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 2004. **57**(3): p. 576-581.
23. Idris, B.M. and A.F. Hefny, *Large pneumothorax in blunt chest trauma: Is a chest drain always necessary in stable patients? A case report*. International journal of surgery case reports, 2016. **24**: p. 88-90.
24. Chan, L., et al., *Complication rates of tube thoracostomy*. The American journal of emergency medicine, 1997. **15**(4): p. 368-370.
25. De Moya, M., et al., *Evaluation and management of traumatic pneumothorax: A Western Trauma Association critical decisions algorithm*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 2022. **92**(1): p. 103-107.
26. Rivas, L.A., et al., *Multislice CT in thoracic trauma*. Radiologic Clinics, 2003. **41**(3): p. 599-616.
27. Bozzay, J.D. and M.J. Bradley, *Management of post-traumatic retained hemothorax*. Trauma, 2019. **21**(1): p. 14-20.
28. Dennis, B.M., S.A. Bellister, and O.D. Guillaumondegui, *Thoracic trauma*. Surgical Clinics, 2017. **97**(5): p. 1047-1064.
29. Požgain, Z., et al., *Pulmonary contusions after blunt chest trauma: clinical significance and evaluation of patient management*. European Journal of Trauma and Emergency Surgery, 2018. **44**: p. 773-777.
30. Richardson, J.D., R.B. McELVEIN, and J.K. Trinkle, *First rib fracture: a hallmark of severe trauma*. Annals of surgery, 1975. **181**(3): p. 251.

31. Lee, R.B., et al., *Three or more rib fractures as an indicator for transfer to a Level I trauma center: a population-based study*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 1990. **30**(6): p. 689-694.
32. Steenburg, S.D. and J.G. Ravenel, *Acute traumatic thoracic aortic injuries: experience with 64-MDCT*. American Journal of Roentgenology, 2008. **191**(5): p. 1564-1569.
33. Mosquera, V.X., et al., *Role of conservative management in traumatic aortic injury: comparison of long-term results of conservative, surgical, and endovascular treatment*. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery, 2011. **142**(3): p. 614-621.
34. Neschis, D., et al., *Clinical features and diagnosis of blunt thoracic aortic injury*. Uptodate, 2019.
35. Bingol-Kologlu, M., et al., *Tracheobronchial rupture due to blunt chest trauma: report of a case*. Surgery today, 2006. **36**: p. 823-826.

BÖLÜM III

Uyanma İnmlerinde (Wake-Up Stroke) Acil Servis Yönetimi

Ezgi CESUR¹

Nesrin Gökben BECEREN²

Giriş

Wake up stroke (WUS), yani uyanma inmleri, hastalar tarafından uyanırken fark edilen, başlangıç zamanı kesin olarak bilinmeyen inmler olarak adlandırılır ve tüm iskemik inmlerin yaklaşık %20'sini temsil ederler. Akut iskemik inme (AIS) için onaylanmış tek farmakolojik tedavi olan alteplaz ile intravenöz tromboliz uygulanması hala infüzyon başlangıcından 4,5 saat içinde inme geçiren hastalarla sınırlıdır [1]. Ayrıca, reperfüzyon

¹ Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, ORCID ID: 0009-0007-5294-0722

² Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, ORCID ID: 0000-0001-7902-1477

tedavisinin etkinliğinin zamana bağlı olduğu ve tedaviye daha geç başlandığında sınırlı sayıda hastada olumlu klinik sonuç elde edilmesiyle sonuçlandığı gösterilmiştir [2-5]. Dolayısıyla WUS hastalarında akut inmede olduğu gibi intravenöz tromboliz uygulanması çeşitli tartişmalara ve fikir ayrılıklarına neden olmuştur.

İnsanlarda serebral enfarktüsün zaman içinde ilerlemesi heterojendir ve geç başvuran bazı felç hastalarında, serebral görüntülemede hala kurtarılabılır beyin dokusu alanı olduğu görölmektedir. Son terapötik denemeler, inmede reperfüzyon tedavisi için terapötik kararı yalnızca zaman penceresine dayandırmak yerine beyin dokusu canlılığına dayalı seçime doğru ilerlememiz gerektiğini göstermiştir. WUS tedavisi de kurtarılabılır beyin dokusunun görüntüleme kanıtı olan ve seçilmiş bazı WUS hastalarında intravenöz trombolizin (IVT) ve mekanik trombektominin (MT) klinik faydasını gösteren randomize çalışmaların yayınlanmasıyla yakın zamanda dramatik bir şekilde değişmiştir [6-9]. Bildirilen veriler, WUS hastalarının önemli bir kısmının, gelişmiş serebral arteriyel kollateraller nedeniyle iskemik ancak henüz enfarktüs geçirmemiş beyin dokusuna sahip olduğunu ve/veya sirkadiyen dalgalanma ile uyku-uyanıklık arasındaki etkileşimden kaynaklanan gecenin ikinci yarısında felç meydana geldiğini göstermektedir.

Epidemiyolojik alışmalar iskemik inmenin sirkadiyen ritmini göstermiştir; sabahları daha yüksek bir frekans bulunur ve uyku sırasında daha düşük bir frekans bulunur [10, 11]. Akut iskemik inme hastalarının büyük bir popölasyonunda Casetta ve ark. Semptom başlangıcının sabahları daha sık olduğunu (sabah ile öğlen arasında), ikinci sırada akşamları ve en az sıklığın gece boyunca gerçekleştiğini gözlemlediler [12]. Sabah saatlerindeki gelişen bu yüksek iskemik inme riskinin, klinik inme alt türlerinden (aterotromboz, kardiyembolizm, küçük damar hastalığı, belirlenemeyen neden ve diğer belirlenmiş neden) ve risk faktörlerinin (hipertansiyon, diyabet, hiperlipemi, sigara içme alışkanlıkları, önceki vasküler olaylar ve antiplatelet

ajanlar veya antikoagülan ilaçlarla tedavi) varlığından bağımsız olduğunu ortaya koydu ve bu durum akut iskemik inme başlangıcının sirkadiyen düzenini değiştirmedir.

11.816 inme geçiren sirkadiyen zamanlamasını bildiren 31 yayının meta-analizinde, tüm inme alt tipleri, başlangıç zamanında önemli bir sirkadiyen değişiklik göstermiştir; risk sabah saatlerinde daha yüksektir (%49 risk sabah 6:00 ile öğlen arasında) ve gece döneminde (gece yarısından sabah 6:00'ya kadar) daha düşük izlenmiştir [13]. Bu kronobiyolojik patern, akut miyokard enfarktüsü ve ani ölümdeline benzemektedir ve bu durum altta yatan bazı mekanizmaların inme ile ortak olabileceğini düşündürmektedir [14, 15].

İskemik felç için çeşitli risk faktörleri, sabahın erken saatlerinde artan felç riskine yol açan sirkadiyen bir varyasyon sergiler. Kardiyovasküler fonksiyondaki sirkadiyen ritmiklik, hipotalamusun suprakiazmatik çekirdeklerinde yer alan merkezi biyolojik saat tarafından düzenlenir [16]. Özellikle iskemik inmenin temporal bifazik paternine benzeyen kan basıncının (BP) sirkadiyen değişkenliğinin ve eşzamanlı sabah hiperkoagülabilitate, sabahları artan akut inme riskinde belirleyici olabileceği öne sürülmüştür [17].

Yakın zamanda yapılan ileriye dönük bir çalışma, yeni teşhis edilen atriyal fibrilasyon (AF) ile WUS arasında bağımsız bir ilişki bulmuştur. Tanı konulmamış AF'si olan bireylerde diğer inmelere göre wake up stroke gelişme insidansı 3 kat daha yüksek saptanmıştır [18]. AF ve WUS arasındaki ilişki, en sık sabah saatlerinde meydana geldiği bildirilen AF'nin sirkadiyen değişimi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Yeni tanı AF'si olan 3343 hastadan oluşan büyük bir kohortta, paroksizmal AF başlangıcının dağılımı iki pik şeklinde izlendi; ilk pik sabah atak sayısında anlamlı bir artış ve ikinci pik akşam saatlerinde artışla birlikte saptanmıştır [19].

Dikkat edilmesi gereken bir diğer nokta endotel disfonksiyonunun da rapor edildiği hemostatik sistemin; trombosit agregasyonunda, pıhtılaşma faktörlerinde, fibrinolitik

aktivitede, plazma viskozitesinde ve hematokritte sabah artışı ile karakterize edilen sirkadiyen bir ritim sergilemesidir [20].

Klinik ve görüntüleme

Bazı klinik ve görüntüleme çalışmaları, WUS'un uyanma zamanına yakın bir zamanda meydana gelebileceğini veya en azından WUS hastalarının önemli bir kısmında kurtarılabılır beyin dokusunun mevcut olduğunu göstermektedir [21]. WUS klinik özellikler veya sonuçlar açısından diğer felçlerden ayırt edilememektedir. Ek olarak bazı yazarlar WUS'un reperfüzyon tedavisine potansiyel yanıt verebilirliğini vurgulayarak, uyanırken inme ile karşılaştırıldığında WUS'un başlangıçtaki klinik şiddetinin daha düşük olduğunu ve ikincil kötüleşmenin karşılaştırılabilir morbidite ve mortalite ile birlikte olduğunu bildirmişlerdir [22].

Görüntüleme uyumsuzluğu akut iskemik inmede reperfüzyon tedavisi triyajı için oldukça ilgi görmektedir. Görüntüleme uyumsuzluğu kavramı özellikle WUS veya başlangıç zamanı bilinmeyen felç durumunda reperfüzyona rağmen enfarktüs olasılığı olan "çekirdek-core" doku miktarı ile reperfüzyon olmadan enfarktüs riski taşıyan iskemik beyin "penumbra" arasındaki fark olarak adlandırılır. Reperfüzyona rağmen enfarktüs olasılığı olan dokunun boyutu Manyetik Rezonans (MR) difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DWI) ile değerlendirilebilir. Penumbra bölgesi ise MR veya Bilgisayarlı Tomografi (BT) görüntüleme ile görüntülenebilir. Belirgin görüntüleme uyumsuzluğu olan (küçük core, büyük penumbra) hastaların reperfüzyon tedavisi için iyi adaylar olduğu düşünülmektedir. Reperfüzyondan fayda görmesi muhtemel WUS hastalarının seçiminde yardımcı olabilecek bir diğer güncel görüntüleme yaklaşımı DWI-FLAIR görüntüleme konseptine dayanmaktadır. Bu DWI-FLAIR görüntüleme gerçek semptom başlangıcından sonraki 4,5 saat içinde başvuran hastaları tanımladığı gösterilmiştir. DWI-FLAIR görüntüleme yüksek pozitif öngörü değeri (%83-87) ile dolaylı olarak inmenin başlangıç zamanını tahmin eder [23].

WUS potansiyel olarak daha sonra tespit edilse de (uyku süresine bağı olarak başlangıç süresi son 7-8 saat içindedir), görüntüleme uyumsuzluğunun uyanırken teşhis edilen (ve dolayısıyla potansiyel olarak daha erken teşhis edilen) felçten farklı olmadığını vurgulamaktadır. Sabahın erken saatlerinde zirve yapan ve/veya bu hastalarda kollateral dolaşımın iyi olduğu ve/veya uyku sırasında serebral iskemiye karşı koruma ile birlikte felç oluşumunun sirkadiyen modelini yansıtabilir. Patofizyolojik mekanizmalardan bağımsız olarak veriler, WUS'lu hastaların kurtarılabilir beyin dokusunun varlığını ve tedavi uygunluğunu değerlendirmek için multimodal (BT ve MR) görüntülemeye tabi tutulması gerektiğini kuvvetle önermektedir.

Tedavi

WUS'un mevcut yönetimi, ileri multimodal görüntüleme üzerine risk-fayda değerlendirilmesine dayalı hastalarda reperfüzyon tedavisini araştıran randomize çalışmaların yayınlanmasıyla tartışmalara yol açtı. Yakın zamana kadar, inmenin başlangıç zamanının bilinmediği durumlarda, reperfüzyon tedavisine uygunluğun belirlenmesinde hastanın semptomlarının olmadığı bilinen son iyilik hali kullanılıyordu. Bu konservatif yaklaşım, tedaviye bağı serebral kanama riskinin artması ve zamanla klinik faydanın azalmasına sebep oluyordu. Bununla birlikte yapılan çalışmalar yukarıda detaylandırıldığı gibi, BT veya MRI kullanılarak yapılan ileri görüntüleme, kurtarılabilir iskemik beyin dokusunun hacmi ile hali hazırda enfarktöslü daha küçük bir doku hacmi arasında bir uyumsuzluk olup olmadığını belirleyebileceğini ve seçilmiş WUS hastalarının güvenli ve etkili tedavisi için fırsatlar sunacağını ortaya koymuştur [24] .

Bazı öncü çalışmalar, kurtarılabilir beyin dokusu hacmi ile enfarktöslü doku hacmi arasında uyumsuzluk olan hastalarda, reperfüzyon geç elde edilse bile serebral damarların reperfüzyonunun faydalı olduğunu ileri sürmüştür[25, 26] . Akut iskemik inme hastalarında inme semptomlarının başlangıcından sonraki süre yerine görüntüleme uyumsuzluğu modelinin varlığına

dayalı reperfüzyon tedavisinin faydalı olduğunu gösteren daha yeni randomize çalışmalarla doğrulanmıştır [17] .

- *Intravenöz tromboliz*

Uyanma inmelerinde (wake-up stroke) MR tabanlı trombolizinin etkinliği ve güvenliği: randomize, çift kör, plasebo kontrollü bir çalışmasının sonuçları yakın zamanda yayımlandı [8]. Bu randomize çok merkezli çalışma inmenin başlangıç zamanı bilinmeyen ve DWI-FLAIR uyumsuzluğu olan (DWI'da serebral iskemik lezyon varlığı olması, ancak beyinde açıkça görülebilen sinyal değişikliği olmaması) hastalarda alteplaz ile intravenöz tromboliz (IVT) uygulanmasının yararını değerlendirdi. FLAIR'de karşılık gelen bölge lezyon yaşının 4,5 saatten az olduğunu gösterir. 1362 hasta tarandıktan 503'ü çalışmaya dahil edilmiş ve hastalar randomize tayin edilmiş. Bu hastalardan 254'ü alteplaz ve 249'u plasebo almak üzere rastgele atanmış. Olumlu sonuç oranı (90 günde modifiye Rankin ölçeği skoru 0 veya 1), alteplaz grubunda plasebo grubuna göre anlamlı derecede daha yüksekti (%53,3'e karşı %41,8; $p = 0,02$). Ancak alteplaz grubunda plasebo grubuna kıyasla sayısal olarak daha fazla ölüm (%4,1'e karşı %1,2, $p = 0,07$) ve semptomatik intrakraniyal kanama (%2,0'a karşı %0,4; $p = 0,15$) görüldü. Ayrıca, MT planlanan hastalar çalışmanın dışında tutulduğundan, WUS hastalarında MT öncesi İVT'nin potansiyel faydası bilinmemektedir ve gelecekteki randomize çalışmalarda değerlendirilmelidir.

İnme başlangıcından sonraki 4,5 ila 9,0 saat arasında veya inme ile uyanma sırasında (uykunun orta noktasından itibaren 9 saat içinde ise) perfüzyon görüntüleme ile yönlendirilen İVT'yi değerlendiren başka bir çalışmanın sonuçları birkaç ay önce yayınlanmıştır [9] . Bu çok merkezli çalışmada, görüntülemeye hipoperfüzyonlu ancak kurtarılabilir beyin bölgeleri tespit edilen inmeli hastalar intravenöz alteplaz veya plasebo almak üzere rastgele atandılar. Denemeye toplam 225 hasta kaydedildi; Hastaların %65'i başlangıç zamanı bilinmeyen inme semptomlarıyla uyandı. 90. günde iyi bir sonuç alma olasılığı alteplaz grubunda plasebo grubuna

göre %44 daha yüksekti (düzeltilmiş risk oranı, 1,44; %95CI [1,01; 2,06]; p = 0,04) ancak alteplaz grubunda plasebo grubuna göre daha fazla semptomatik serebral kanama vakası izlendi.

Mekanik trombektomi

Bir çalışmada, en son 6 ila 24 saat önce iyi olduğu bilinen ve klinik ciddiyeti ile enfarktüs hacmi arasında uyumsuzluk kriterleri tanımlanmış olan, intrakraniyal internal karotid arter veya proksimal orta serebral arter (MCA) tıkanıklığı olan 206 hasta incelendi [7]. Çalışmaya dahil edilen hastalar randomize şekilde iki gruba atandı. Birinci grupta inme geçiren hastalara mekanik trombektomi artı standart tıbbi bakım, diğer grupta hastalara tek başına standart tıbbi bakım yapıldı. 90 günde fonksiyonel bağımsızlık oranı trombektomi grubunda %49 iken kontrol grubunda %13 saptandı. MT grubuna randomize edilen hastaların nörolojik durumlarında iyileşme görülme olasılığı 2 kat daha fazlaydı ve 90. günde bağımsızlığa ulaşma olasılıkları daha yüksekti.

Yakın zamanda yapılan başka bir çalışma WUS hastalarını, en son iyi oldukları bilinen zamandan sonraki 6 ila 16 saat arasında MT'ye başlayabilecekleri ve perfüzyon görüntüleme beyin dokusunun potansiyel olarak kurtarılabilir bir bölgesine dair kanıtları olan hastaları çalışmaya dahil edildi [27]. Bu çalışmada, BT anjiyografi veya manyetik rezonans anjiyografide servikal veya intrakraniyal internal karotid arter veya proksimal MCA'nın tıkanmasına bağlı inme geçiren hastalar, başlangıç enfarktüs hacmi (iskemik çekirdek) 70 ml'den azsa, iskemik doku hacminin başlangıç enfarktüs hacmine oranının 1,8 veya daha fazla olması ve potansiyel olarak geri döndürülebilir iskeminin (penumbra) mutlak hacminin 15 ml veya daha fazla olması kaydı ile uygun kabul edildi. Bu seçilmiş hastaların olumlu kollateral dolaşım ve daha yavaş enfarktüs büyümesi göstermesi muhtemeldir. WUS oranı MT grubunda %53, tıbbi bakım grubunda ise %47 idi. 182 hastaya randomizasyon yapıldıktan sonra MT standart tıbbi bakımdan daha iyi 90 günlük fonksiyonel sonuçlara ve 90 günlük mortalitenin daha düşük olmasına neden oldu.

Birlikte ele alındığında, optimal terapötik modalitelerin (proksimal arteriyel oklüzyon mevcut olduğunda IVT veya IVT'li/IVT'siz MT) belirtilmesi gerekse bile, bu çalışmalar WUS'un önemli bir kısmının iskemik ancak henüz enfarktüs geçirmemiş beyin dokusu mevcutsa etkili bir şekilde tedavi edilebilmesi için reperfüzyon tedavisinden fayda görebileceğini ve uygun ileri görüntülemeye ihtiyaç duyabileceğini göstermiştir.

Sonuç

İnme tüm dünyada ölüm nedenleri arasında beşinci sırada yer almakta ve uzun vadeli sakatlığın önde gelen nedenidir. WUS, tüm inmelerin önemli bir kısmını yaklaşık %20'sini temsil eder. İnmede etkinliği kanıtlanmış en önemli medikal tedavi intravenöz tromboliz (alteplaz) uygulanmasıdır. IVT tedavi uygulanmadan önce inmenin 4.5 saat içinde meydana gelmesi önerilmektedir. Ancak çoğu inme hastası 4.5 saat içinde sağlık hizmetine başvurmada gecikebilmekte, WUS veya zamanı bilinmeyen inme hastalarının tedavi penceresi dışında kaldığı için çoğu inme merkezinde bu hastaların müdahaleye uygun olmadığı düşünülür. Ancak unutulmamalıdır ki WUS hastalarının etiyolojisinde sirkadiyen ritme bağlı sabah 6:00 ile öğlen saatleri arasında akut inme geçirme riski %55 daha yüksektir.

WUS hastalarında uykunun iskemi süreçleri üzerindeki spesifik etkisi, gece boyunca meydana gelen inmenin beyin dokusunun göreceli olarak korunmasında rol oynayabilirken, uygun kollateral serebral dolaşımın varlığı, WUS hastalarında iskemik lezyonunun yavaş ilerlemesini etkileyen ana faktördür. Bu nedenle bu hastalara görüntüleme yapıldığında enfarktüs oturmamış penumbra bölgeleri olduğu saptanmıştır. Zaman dilimi merkezli tedavi artık günümüzde WUS veya zamanı tam bilinmeyen inme durumlarında yerini görüntüleme odaklı tedaviye bırakmıştır. Multimodal görüntülemeye dayalı seçilmiş WUS hastalarında acil reperfüzyon tedavisine uygun olduğu ve reperfüzyon tedavisinde fayda gördüğü çalışmalarla kanıtlanmıştır.

Özetle, inme geçiren çoğu hastalar acil servise ilk 4.5 saatte ulaşamamakta ve buna bağlı yeterli sağlık hizmeti alamamakta, bu durum hastaların tedavisinin aksamasına sebep olmaktadır. Acil servise başvuran ve nörolojik defisiti olan hastaları acil servis hekimi mümkün olan en kısa sürede tanımalı ve inme ekibi ile iletişime geçip süreci hızlandırmalıdır. Süresi bilinmeyen veya WUS hastalarında görüntüleme yapmaktan çekinmemeli ve inme ekibi ile birlikte hastanın reperfüzyon tedavisinden fayda görüp görmeyeceği, medikal tedavi uygulanması veya mekanik trombektomi adayı olup olamayacağı konusunda karar vermelidir.

KAYNAKÇA:

1. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *stroke*. 2018;49(3):e46-e99.
2. Lees KR, Bluhmki E, Von Kummer R, Brott TG, Toni D, Grotta JC, et al. Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials. *The Lancet*. 2010;375(9727):1695-703.
3. Khatri P, Yeatts SD, Mazighi M, Broderick JP, Liebeskind DS, Demchuk AM, et al. Time to angiographic reperfusion and clinical outcome after acute ischaemic stroke: an analysis of data from the Interventional Management of Stroke (IMS III) phase 3 trial. *The Lancet Neurology*. 2014;13(6):567-74.
4. Saver JL, Goyal M, Van der Lugt A, Menon BK, Majoie CB, Dippel DW, et al. Time to treatment with endovascular thrombectomy and outcomes from ischemic stroke: a meta-analysis. *Jama*. 2016;316(12):1279-89.
5. Fransen PS, Berkhemer OA, Lingsma HF, Beumer D, Van Den Berg LA, Yoo AJ, et al. Time to reperfusion and treatment effect for acute ischemic stroke: a randomized clinical trial. *JAMA neurology*. 2016;73(2):190-6.
6. Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, Ortega-Gutierrez S, et al. Thrombectomy for stroke at 6 to 16 hours with selection by perfusion imaging. *New England Journal of Medicine*. 2018;378(8):708-18.
7. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke

with a mismatch between deficit and infarct. *New England Journal of Medicine*. 2018;378(1):11-21.

8. Thomalla G, Simonsen CZ, Boutitie F, Andersen G, Berthezene Y, Cheng B, et al. MRI-guided thrombolysis for stroke with unknown time of onset. *New England Journal of Medicine*. 2018;379(7):611-22.

9. Ma H, Campbell BC, Parsons MW, Churilov L, Levi CR, Hsu C, et al. Thrombolysis guided by perfusion imaging up to 9 hours after onset of stroke. *New England Journal of Medicine*. 2019;380(19):1795-803.

10. Marler JR, Price TR, Clark GL, Muller JE, Robertson T, Mohr JP, et al. Morning increase in onset of ischemic stroke. *Stroke*. 1989;20(4):473-6.

11. Chaturvedi S, Adams Jr HP, Woolson RF. Circadian variation in ischemic stroke subtypes. *Stroke*. 1999;30(9):1792-5.

12. Casetta I, Granieri E, Fallica E, la Cecilia O, Paolino E, Manfredini R. Patient demographic and clinical features and circadian variation in onset of ischemic stroke. *Archives of neurology*. 2002;59(1):48-53.

13. Elliott WJ. Circadian variation in the timing of stroke onset: a meta-analysis. *Stroke*. 1998;29(5):992-6.

14. Muller JE, Stone PH, Turi ZG, Rutherford JD, Czeisler CA, Parker C, et al. Circadian variation in the frequency of onset of acute myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*. 1985;313(21):1315-22.

15. Hansen O, Johansson BW, Gullberg B. Circadian distribution of onset of acute myocardial infarction in subgroups from analysis of 10,791 patients treated in a single center. *The American journal of cardiology*. 1992;69(12):1003-8.

16. Portaluppi F, Tiseo R, Smolensky MH, Hermida RC, Ayala DE, Fabbian F. Circadian rhythms and cardiovascular health. *Sleep medicine reviews*. 2012;16(2):151-66.

17. Andreotti F, Davies GJ, Hackett DR, Khan MI, De Bart AC, Aber VR, et al. Major circadian fluctuations in fibrinolytic factors and possible relevance to time of onset of myocardial infarction, sudden cardiac death and stroke. *The American journal of cardiology*. 1988;62(9):635-7.
18. Riccio PM, Klein FR, Pagani Cassara F, Munoz Giacomelli F, Gonzalez Toledo ME, Racosta JM, et al. Newly diagnosed atrial fibrillation linked to wake-up stroke and TIA: hypothetical implications. *Neurology*. 2013;80(20):1834-40.
19. Viskin S, Golovner M, Malov N, Fish R, Alroy I, Vila Y, et al. Circadian variation of symptomatic paroxysmal atrial fibrillation. Data from almost 10000 episodes. *European heart journal*. 1999;20(19):1429-34.
20. Otto ME, Svatikova A, Barretto RBdM, Santos S, Hoffmann M, Khandheria B, et al. Early morning attenuation of endothelial function in healthy humans. *Circulation*. 2004;109(21):2507-10.
21. Silva GS, Lima FO, Camargo E, Smith WS, Singhal AB, Greer DM, et al. Wake-up stroke: clinical and neuroimaging characteristics. *Cerebrovascular Diseases*. 2010;29(4):336-42.
22. Moradiya Y, Janjua N. Presentation and outcomes of “wake-up strokes” in a large randomized stroke trial: analysis of data from the International Stroke Trial. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2013;22(8):e286-e92.
23. Thomalla G, Cheng B, Ebinger M, Hao Q, Tourdias T, Wu O, et al. DWI-FLAIR mismatch for the identification of patients with acute ischaemic stroke within 4·5 h of symptom onset (PRE-FLAIR): a multicentre observational study. *The Lancet Neurology*. 2011;10(11):978-86.
24. Davalos A, Blanco M, Pedraza S, Leira R, Castellanos M, Pumar J, et al. The clinical–DWI mismatch: a new diagnostic approach to the brain tissue at risk of infarction. *Neurology*. 2004;62(12):2187-92.

25. Jovin TG, Liebeskind DS, Gupta R, Rymer M, Rai A, Zaidat OO, et al. Imaging-based endovascular therapy for acute ischemic stroke due to proximal intracranial anterior circulation occlusion treated beyond 8 hours from time last seen well: retrospective multicenter analysis of 237 consecutive patients. *Stroke*. 2011;42(8):2206-11.
26. Kang D-W, Sohn S-I, Hong K-S, Yu K-H, Hwang Y-H, Han M-K, et al. Reperfusion therapy in unclear-onset stroke based on MRI evaluation (RESTORE) a prospective multicenter study. *stroke*. 2012;43(12):3278-83.
27. Fink JN, Kumar S, Horkan C, Linfante I, Selim MH, Caplan LR, et al. The stroke patient who woke up: clinical and radiological features, including diffusion and perfusion MRI. *Stroke*. 2002;33(4):988-93.

BÖLÜM IV

Acil Servise Başvuran Pediatrik Kafa Travması Hastalarına Genel Bir Bakış

Oya GÜVEN¹

Giriş

Kafa travması her yaş grubunda sık rastlanan bir acil durumdur. Amerika’da yapılan istatistiğe göre; yenidoğan yaş grubunda en sık kafa yaralanması nedeni olarak doğum travması, 0-4 yaş arasında suistimal ve motorlu taşıt kazası olarak saptanmış. 5-14 yaş aralığında ise yine trafik kazaları en sık neden olarak tespit edilmiştir (cdc.gov, 2023). Çocukların hareketli doğası gereği travma alması daha yüksek olasılıkta olsa da kafa kemiklerinin daha esnek olması nedeniyle ve kapanmamış fontanelle ile dış kuvvet yumuşatılarak beyin dokusuna daha az zarar vermesi sağlanmış olur. Böylece kafa içi basınç artışı (KİBAS) engellenecektir ancak bu durum ciddi beyin içi kanaması olan 2 yaş altı çocukların

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Kırklareli Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp ABD, ersinoya@yahoo.com

takiplerinde zorluk ortaya çıkarabilir. Çünkü bu gruptaki çocuklarda semptomların geç ortaya çıkmasından dolayı beyin içi kanama gözden kaçabilir. Acil servis hekimi bazen radyolojik tetkik isteme konusunda çekingen ya da abartılı davranabilir. Bu durum önemli intrakraniyal olayları atlama, gereksiz radyasyona maruz bırakma, iş gücü ve zaman kaybına yol açabilir. Bu gibi durumlar için klinisyene kılavuzluk edecek skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Böylece hasta takibinde dikkatli olunması gereken durumlar öne çıkarılmakta aynı zamanda hastayı gereksiz tetkik/radyasyondan korumak amaçlanmaktadır.

Kafa travmasının ciddiyeti yaralanma mekanizmasına göre değişebilmektedir. Künt travmalarda baskı bölgesinde tahribatın fazla olduğu gözlemlenir ancak anatomik olarak karşı dokularda yaralanmalar olup olmadığını da gözden geçirmek gerekir. Rotasyonel travmalarda beyin sarsıntısı ile ilgili bulgular gelişebilir, kemik ile parankim harabiyeti görülebilir. Eş zamanlı servikal yaralanma olup olmadığı kontrol edilmelidir.

Temporal yaralanmalar daha kötü seyredebilir (Jack, 1997). Bu duruma neden olan en önemli etmen damar yapısının bu anatomik bölgede daha yüzeysel seyretmesi dolayısıyla travmaya karşı daha hassas olmasıdır. Yüzün daha fazla travma kuvvetine maruz kaldığı yaralanmalarda ciddi parankim hasarı görülme bile yüz kemikleri hasar görebilir.

Bu derlemede; pediatrik gruptaki kafa travmalı hastaların tanı ve takibindeki bakış açılarını gözden geçirmek amaçlanmaktadır.

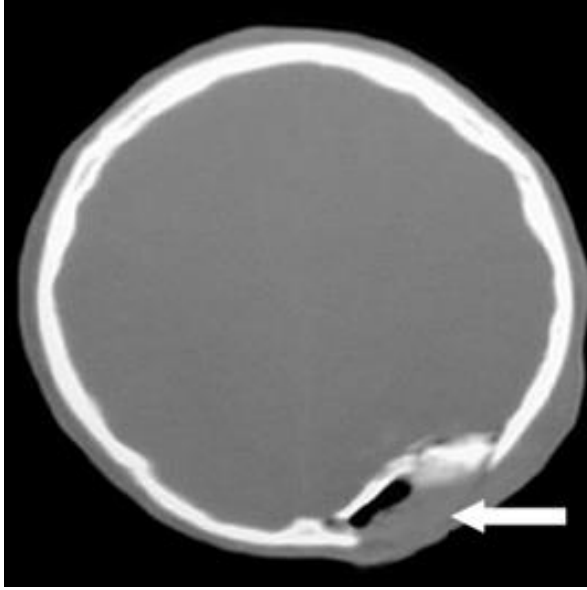
Olası patolojik bulgular

Birincil yaralanmalar

Kırıklar

Lineer kırık kafa kemiklerinde aynı hat boyunca görülür. Altındaki dokuda kanama saptanmayan lineer kırıklar uzun dönemde leptomeningeal kist gelişimi açısından takip edilmelidir.

Çökme kırığında ise; kırık palpe edildiğinde basamak bulgusu oluşmuştur. ‘Pinpon topu kırığı’, ‘yumurta kabuğu kırığı’ diye tabir edilir. Yani lineer kırık hattı bozulduğunda çökme kırığından bahsedilebilir. Alttaki beyin dokusunun zarar görme ihtimali daha yüksektir. Kanama, enfeksiyon gelişebilir. Kafa tabanı kırığında; bu bölgeden geçen damarların tahribatı, beyin ödemi, enfeksiyon, beyin omurilik sıvı (BOS) kaçağı gelişebilir. Öne doğru olan travmalarda yüz kemiklerinde de kırıklar gelişebilir. Bu durumda sinüs, göz, burun kemikleri ya da bu organlar zarar görebilir.

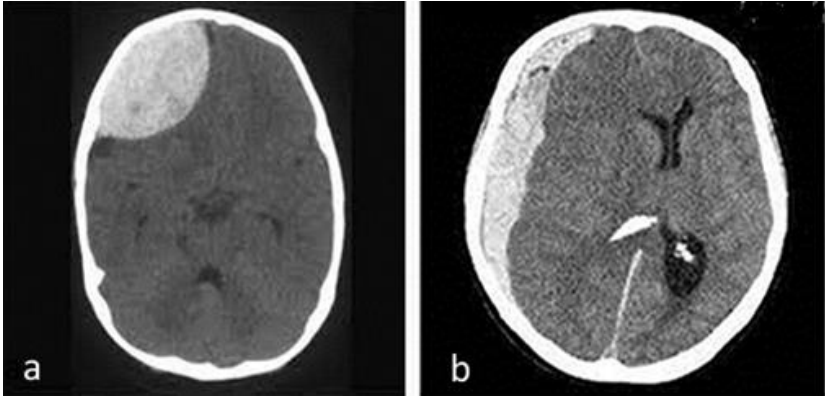


Şekil 1: Sol oksipitalde çökme kırığı ve kırık girişinde hava dansitesi görünümü (beyaz ok)

Kanamalar

Travma sonrası saçlı deride, cilt altı kanama gelişebileceği gibi ölümcül seyreden kanamalar da görülebilir. Epidural kanamada; arteriyel ya da dural venöz sinüs yaralanması sonucu kemik ile dura arasında kanama gözlenir. Bebeklerde dura kafa kemiklerine yapışık olduğundan epidural kanama görülme olasılığı düşüktür (Case,

2008). Pediatrik travmada serebral kontüzyonlar nispeten yaygındır ve yaralanma bölgesinin hemen altında meydana gelir. Genellikle gri maddede görülür. Akut subdural hematoma; travma sonrası 2 yaş altı çocuklarda daha sık görülür. Beyin sarsıntısı sonrası damar yaralanması ya da parankim hasarı sonucu geliştiği düşünülmektedir (Araki, Yokota & Morita, 2017). Subaraknoid kanama; beyin dokusundaki mikrovasküler yırtılma, parankim hasarı ya da intrakraniyal kanamadan sızan kanın subaraknoid boşlukta dolaşmasıdır. Travma sonrası çocuklarda sık görülür (Hochstadter, 2014). İntraventriküler kanamada; beyin içi ventriküllere yakın kısımda gelişmiş olan hematomun ventrikül içine akması söz konusudur. İntraserebral hemoraji; travma almış çocuklardan ziyade arteriyo-venöz malformasyonu olan çocuklarda görülür.



Şekil 2: Sağ frontalde epidural kanama (a), sağ frontalden parietale kadar subdural kanama (b). Subdural kanamadan dolayı sol tarafa şift mevcut.

Diffüz aksonal yaralanma

Başın rotasyonel hareketi ile beyaz cevherde meydana gelen yaralanmadır. İntraparankimal küçük kanama odakları görülebilir. Kliniği kötü seyreden ama tomografide patoloji görülmeyen hastalarda magnetik rezonans ile tanı konabilir (Abu Hamdeh & ark., 2017).

İkincil yaralanmalar

Travma sonrası hücresel düzeyde yaralanmadır. Hücresel düzeyde laktat birikimiyle gelişen asidoz sorumlu tutulmaktadır (De salles & ark., 1987). Doku hasarı, gelişen ödem ile bası sendromları, kanlanmanın bozulması, orta hattın kayması, fıtıklaşma, hormonal dengesizlikler, metabolik sendromlar, retinal hemoraji, sinir hasarı gelişebilir. Semptomlar kafa travmasını takiben günler ya da haftalar içinde ortaya çıkabilir. Basit bir baş ağrısından, nöbet, depresif duruma kadar geniş bir yelpazede belirtiler vardır. Yapılan bir çalışmada; bu tip ikincil yaralanmaların en çok sporcularda görüldüğünü, önlemek için riskin fazla olduğu sporlarda kask gibi koruyucu tedbirler alınması gerektiğini vurgulamışlardır (Bey & Ostick, 2009).

Fizik muayene

Acile gelen hastaların ilk muayenesinde vital, bilinç takibi yapılır. Bilinç, genellikle glaskow koma skalasına (GKS) göre takip edilir. Travma mekanizması, eşlik eden yaralanmalar kontrol edilir. Omuz üstünde yaşanan her türlü travmada kafa travması varmış gibi kabul edilerek müdahale edilmelidir. Saçlı deriden başlanarak her bölge elle, gözle muayene edilmelidir. Saçlı deride hematoma, krepitasyon bulguları, hemotimpanium parankimal kanama ya da kafa kemiklerinde kırık bulgularını işaret ediyor olabilir. Otore, rinore gibi bulgulara beyin omurilik sıvısı (BOS) kaçağı; battle sign, rakun eyes bulgularında kafa tabanı kemikleri kırıkları düşünülmelidir ve ciddi yaralanmanın belirtisidir. Baş ağrısı (çocuk tarifleyebiliyorsa), ajitasyon ya da tam tersi aşırı durgun (absans, uyku hali), nöbet geçiren çocuk hastalarda kafa içi basınç artış sendromu (KİBAS) gelişimi düşünülmelidir. Bu semptomları olan çocuklara beyin tomografisi çekilebilir ancak silik semptomlar (bulantı, tekrar etmeyen kusma gibi) sergileyen, düşük enerjili travması olan ya da 2 yaşın altındaki hastalar için takipte ne gibi tetkikler isteneceği hala belirsizdir.



Şekil 3: Kulak muayenesinde otoskopta hemotimpanium görülmektedir.



Şekil 4: Sol mastoid üstünde Battle sign bulgusu

Tetkikler

Kafa grafisi

Beyin parankim dokusunu göstermez. Tarama amaçlı kullanılmamalıdır. Sadece kırıktan şüphelenilen kanam bulguları olmayan hastaların takibinde istenebilir ancak bu durumda kırık altındaki küçük kanamalar (operasyon gerekmeyen ya da semptom vermeyen) bile görülemeyeceği için risk alınmış olur.

Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Ciddi kafa travması olan hasta grubunda parankim penceresi ile kanamayı, yerini, boyutunu, kemik penceresi ile kırıkları, altındaki dokuya zarar verip vermediğini, kırık lokalizasyonunu, yüz kemiklerini gösterdiği için seçilecek en önemli tetkiktir. Klinisyen, çocuğun radyasyon almasından çekinebilir ancak 1 tomografi çekimi yaklaşık 30 akciğer röntgenine eşittir (Durak, 2022). Belki sürekli grafi çekilmesi gereken (onkoloji takipli çocuklar gibi) hasta grubunda karar vermek zor olabilir ancak olası kranial kanamayı atlamak gibi zorlu bir süreçte kar-zarar dengesini iyi düşünmek gerekir. Ciddi olmayan kafa travması olan çocuklarda klinisyenin hangi hastaya BT isteyeceğine karar vermesi için yapılan çalışmalar sonucunda bazı kriterler belirlenmiştir.

PECARN (Pediatric Emergency Care Applied Research Network) çalışmasında 2 yaş altı ve 2 yaş üstü çocuklardaki kafa travması ciddiyeti sınıflandırılmıştır. Buna göre;

Tablo 1: PECARN çalışma verilerine göre BT endikasyonları

BT endikasyonları

- GKS 14 ve altı
- Şuur bulanıklığı belirtileri (absans ya da ajitasyon)
- Palpe edilebilen kafa kırığı varlığı

Gözlem/BT endikasyonları

- Oksipital, pariyetal, temporal bölgede skalp hematomu (2 yaş altı)
- 5 saniye üstünde şuur kaybı
- Yüksek enerjili travma (trafik kazası, yaya yaralanması, yüksekten düşme gibi)
- Ebeveyne göre anormal hareketlerin olması (2 yaş altı)
- Kusma, şiddetli baş ağrısı (2 yaş üstü)
- 3 aydan küçük çocuklar

Ayrıca PECARN çalışmasında; hekim deneyimi, ailenin tercihi, takipte semptomların kötüleşmesi de göreceli BT endikasyonları olarak düşünülmüştür.

CHALICE (Children's Head Injury Algorithm for the Prediction Of Important Clinical Events) çalışmasında minör kafa travması olan çocuklarda BT endikasyonları Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tablo 2: CHALICE çalışmana göre BT endikasyonları

Beş dakikadan uzun süren bilinç kaybı ya da amnezi

Uyku hali

Kafa travması sonrası üç kereden fazla kusma

Nöbet

GKS skoru <14 ya da 1 yaştan küçük olanda GKS<15

Penetran kafatası yaralanması veya gergin fontanel

Kafa tabanı kırığına dair işaretler

Nörolojik defisit varlığı,

1 yaş altı hastalarda kafatasında şişlik ve/veya laserasyonun >5cm olması

CATCH (Canadian Assessment of Tomography for Childhood Head injury) çalışmasında kafa travması alan çocuklarda beyin BT endikasyonları Tablo 3'te gösterilmiştir.

Tablo 3: CATCH çalışmasına göre BT endikasyonları

Yüksek risk (nörolojik müdahale ihtiyacı)

Yaralanmadan 2 saat sonra GKS<15

Şüpheli açık veya deplase kafatası kırığı

Kötüleşen baş ağrısı öyküsü

Muayenede irritabilite

Orta risk (BT taramasında beyin hasarı)

- Herhangi bir bazal kafatası kırığı belirtisi (Hemotimpanyum, rakun eyes, otoresis veya rinore, Battle sign bulgusu)
- Kafa derisinde büyük, kabarık hematoma
- Tehlikeli yaralanma mekanizması (örneğin, motorlu taşıt çarpışması, 3 fit (≥91 cm) yükseklikten veya beş merdivenden aşağı düşme, kasksız bisikletten düşme)

Ağır kafa travması olan hastaların acil servisteki tedavisinde ATLS (Advanced Trauma Life Support) gibi travma kılavuzlarına göre takip önerilmektedir. İntravenöz sıvı ihtiyacında hipertonik solüsyonlar tercih edilmelidir. Herniasyon bulguları olmayan hastaları hiperventilasyondan korumak gereklidir. Yeni kılavuza göre steroid tedavisinin ve hipotermimin etkinliği tartışmalıdır (Da Dalt & ark., 2018).

Acil servis hekimi orta-hafif ciddiyeetteki izole kafa travmalı hastaları BT çekirtmeden gözlemleyebilir. Bu grupta 3 aydan küçük çocuklarda 24 saat, 3 aydan büyük çocuklarda ise en az 4-6 saat takip etmelidir. Klinik kötüleşme meydana gelmeyen, ilk beyin BT'sinde kafa içi yaralanması olmayan çocukların takibinde BT taraması tekrarlanmamalı ve/veya yalnızca nörolojik gözlem amacıyla hastaneye yatırılmamalıdır. BT'inde ciddi yaralanma bulguları olan her hastayı beyin cerrahına göstermelidir (Da Dalt & ark., 2018).

GKS 15, asemptomatik seyreden, normal nörolojik muayenesi olan, acil servise hızlıca geri dönebilme imkanı olan, bilinçli ebeveyn/bakıcısı olan, ek yaralanması olmayan, beyin BT'si normal olan hastalar takip süresini tamamladıktan sonra taburcu edilebilir. Çocuk taburcu olduğunda ebeveyn/bakıcısı evde 24 saat takibe (KİBAS takibi) devam etmelidir.

Kaynakça

Abu Hamdeh, S., Marklund, N., Lannsjö, M., Howells, T., Raininko, R., Wikström, J., Enblad, P. (2017). Extended anatomical grading in diffuse axonal injury using MRI: hemorrhagic lesions in the substantia nigra and mesencephalic tegmentum indicate poor long-term outcome. *Journal of Neurotrauma*, 34(2), 341-352.

Araki, T., Yokota, H., Morita, A. (2017). Pediatric traumatic brain injury: characteristic features, diagnosis, and management. *Neurologia medico-chirurgica*, 57(2), 82-93.

Bey T, Ostick B. Second impact syndrome. *West J Emerg Med*. 2009 Feb;10(1):6-10.

Case, M. E. (2008). Accidental traumatic head injury in infants and young children. *Brain pathology*, 18(4), 583-589.

Centers for disease control and prevention. TBI data (7, 2023). (11.12.2023 tarihinde <https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/data/index.html>. adresinden ulaşılmıştır).

Da Dalt, L., Parri, N., Amigoni, A., Nocerino, A., Selmin, F., Manara, R., Italian Society of Pediatrics (SIP). (2018). Italian guidelines on the assessment and management of pediatric head injury in the emergency department. *Italian Journal of Pediatrics*, 44, 1-41.

DeSalles, A. A., Kontos, H. A., Ward, J. D., Marmarou, A., Becker, D. P. (1987). Brain tissue pH in severely head-injured patients: a report of three cases. *Neurosurgery*, 20(2), 297-301.

Durak, F. (2022). Pediatrik kafa travmalı hastalarda beyin bilgisayarlı tomografi endikasyonları. *Mersin Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 15(Özel Sayı-1) 21.

Hochstadter, E., Stewart, T. C., Alharfi, I. M., Ranger, A., Fraser, D. D. (2014). Subarachnoid hemorrhage prevalence and its association with short-term outcome in pediatric severe traumatic brain injury. *Neurocritical care*, 21, 505-513.

Jack CR Jr. Medial temporal lobe volumetrics in traumatic brain injury. AJNR Am J Neuroradiol. 1997 Jan;18(1):25-8.

BÖLÜM V

Acil Serviste Major Kanamalı Travma Hastalarının Yönetimi

Rukiye Çaprak¹
Didem Uğurlu Bıçakçioğlu²
Önder Tomruk³

Giriş

Travmaya bağlı majör kanama ve koagülopatinin yönetimi mortalite ve morbiditeyi etkileyen global bir problemdir. Travmatik yaralanma sonrası koagülopati ve kanamanın yönetimi multidisipliner bir yaklaşım gerektirmektedir. Acil servise majör kanamayla başvuran hastalar şiddetli travma hastalarının üçte birini oluşturur. Travma hastalarında yaralanmayı takiben ilk 24 saatte

¹ Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Acil Tıp Anabilim Dalı
ORCID ID: 0009-0004-3473-005X

² Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Acil Tıp Anabilim Dalı
ORCID ID: 0009-0009-7129-1718

³ Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Acil Tıp Anabilim Dalı
ORCID ID: 0000-0003-2997-1938

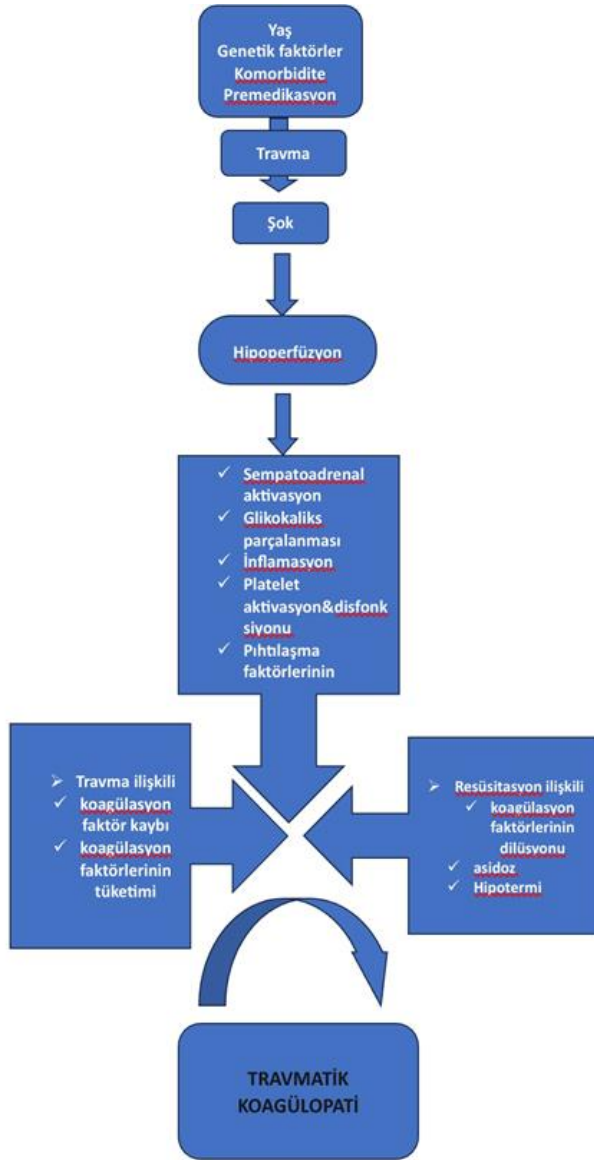
ölüm nedeni olarak %30-40 oranla kontrol edilemeyen hemoraji, travmatik beyin hasarından sonra önlenabilir nedenler arasında ikinci sırada gelir. Bu sebeple hemorajik şokun mekanizması, komplikasyonları ve hasar kontrol hedefleri ile ayrıntılı ele alınması gereken bir konudur [1] [2]

Şokun en sık sebebi hipovolemik şok, hipovolemik şokun en sık sebebi ise hemorajidir. Hemorajik şok, intravasküler kan hacminin azalmasına bağlı doku perfüzyonunun yetersizliğidir. Hücre ve doku düzeyinde arz talep dengesi bozulmuş olup bu sürecin uzaması doku hipoksisine bağlı laktik asidoz ve multiorgan yetmezliğine sebep olur. Travmatik koagülopatinin patofizyolojisinde yaş, genetik faktörler, travma mekanizması gibi birçok sebep bulunmaktadır (Şekil 1).

Travmalı hastaların yönetimi hastane öncesinde başlamaktadır. Devam eden kanaması olan hastaların ilk müdahaleleri sahada yapıldıktan sonra mümkün olan en kısa sürede bir travma merkezine yönlendirilmesi gerekmektedir. Travmaya bağlı hemoraji kaynaklı erken dönem ölümler üzerine yapılan yakın zamanlı bir çalışmada kanamanın erken durdurulmasıyla %34,5 oranında hastanın potansiyel olarak kurtarılabileceği saptanmıştır .[3]

Kanamamanın Sınıflandırılması

Amerikan cerrahlar koleji tarafından hazırlanan geliştirilmiş travma yaşam desteği (ATLS), şok öncüllerini erken tanımak ve hasar kontrol mekanizmasını başlatmak için kanamayı evrelendirmiştir. Şok evrelerine ait bilgilerin olduğu tablo aşağıda gösterilmiştir (Tablo 1).



Şekil 1. Travmatik Koagülopatinin Patofizyolojisi

Tablo 1. Şokun Evrelemesi

	EVRE-I	EVRE-II	EVRE-III*	EVRE-IV*
KAN KAYBI	<% 15	%15-%30	%30-%40	>%40
KAN BASINCI**	NORMAL	NORMAL	NORMAL/ HİPOTANSİYO	HİPOTANSİF
NABİZ	NORMAL	NORMAL/ MİNİMAL TAŞIKARDİ	TAŞIKARDİ	BELİRGİN TAŞIKARDİ (>120)
NABİZ BASINCI	NORMAL	DARALMIŞ	DARALMIŞ	DARALMIŞ
SOLUNUM SAYISI	NORMAL	NORMAL	NORMAL/ ARTMIŞ	ARTMIŞ
İDRAR ÇIKIŞI	NORMAL	NORMAL	OLİGÜRİ	OLİGÜRİ/ ANÜRİ
BİLİNÇ DÜZEYİ	NORMAL	NORMAL	AJİTE	DEPRESE
BAZ AÇIĞI***	0-2	2-6	6-10	10 VE FAZLAS
KAN ÜRÜNÜ İHTİYACI	TAKİP	OLASI	VAR	MASİF TRANSFÜZYON PROTOLÜ

*Evre iii ve evre iv şok ciddi kanama olarak kabul edilmelidir.

**Hipotansiyonun evre iii şok da görülmesi klinisyeni normotansif hastalarda da şok sürecinin

başlamış olabileceği konusunda alert etmelidir.

***Baz açığı takip sürecinde kullanılabilcek hızlı sonuçlanan bir parametredir

İlk Müdahale

Travma hastasında değerlendirme ve tedavi eş zamanlı başlamalıdır. Hava yolu güvenliği önceliklidir. Gerekli durumlarda gecikme olmaksızın entübasyon ya da alternatif hava yolu sağlanmalıdır. Hayatı tehdit edici durumları saptamak ilk değerlendirmenin olmazsa olmaz bir parçasıdır. Tansiyon pnömotoraks, kardiyak tamponad gibi kritik tanılarda uygun girişimler yapılmalıdır. İntravenöz (IV) yol hızlıca sağlanmalı, tercihen antekubital bölgeye iki kısa, geniş çaplı (16 gauge veya daha büyük), mümkün değilse intraosseoz ya da periferik IV kateterin ultrasonografi (USG) eşliğinde yerleştirilmesi düşünülmelidir.

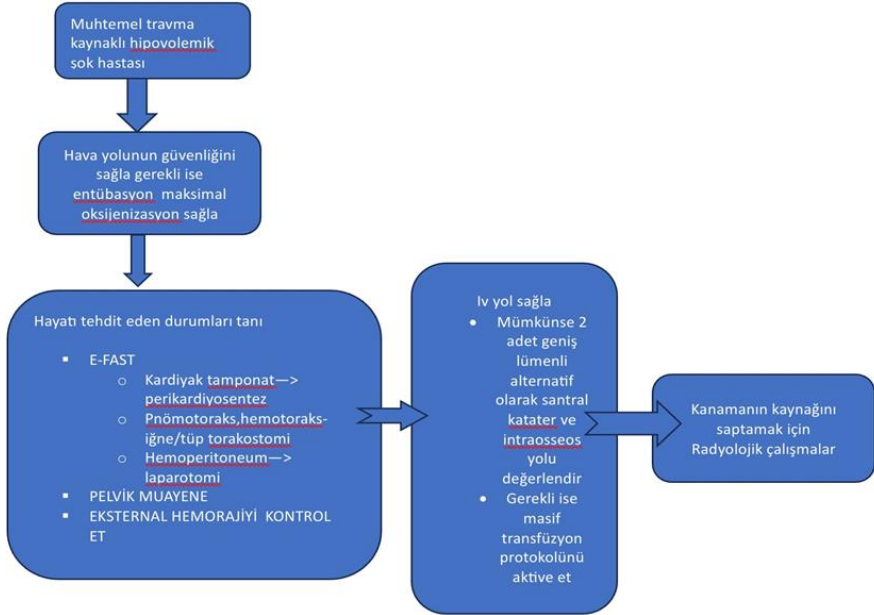
Travma hastalarının değerlendirilmesinde genişletilmiş travma odaklı sonografik değerlendirme (E-FAST) protokolü mekanizma bağımsız uygulanmalıdır. Hayatı tehdit edici durumları saptamada ve transfüzyon kararı almada yol göstericidir.

Travma hastasının ilk değerlendirilmesinde USG büyük ölçüde diagnostik peritoneal lavajın (DPL) yerini almıştır. Ancak DPL,USG'nin kullanılmadığı veya klinik tablonun tutarsız olduğu hastalarda uygulanabilir. Hastaya acil serviste ilk yaklaşıma ait algoritma aşağıda gösterilmiştir (Şekil 2) [4]

Lokal kanama kontrolü

Ekstremitelerde gözlemlenen şiddetli kanamalar acil servisteki bazı uygulamalarla kontrol altına alınabilir. Kanayan bölgeye doğrudan bası birincil ve tercih edilen yöntemdir.

Kanayan damarlar tespit edilebiliyorsa klemplenebilir [5]. Bu yöntemlerle kanama durdurulamazsa turnike uygulaması düşünülmelidir. Turnike uygulamasının etkin ve güvenilir şekilde yapılması gerekmektedir. Uygun noktalara ve uygun sürelerde yapılmadığında doku iskemisi, sinir hasarı gibi komplikasyonları bulunmaktadır.



Şekil 2. Hastaya acil serviste ilk yaklaşım

Batın ve toraks gibi ciddi yaralanmaları olan hastalarda saçlı deri yaralanmaları gözden kaçabilmekte ancak hemorajik şokun nedeninin buradan kaynaklanan bir kanama da olabileceği unutulmamalıdır.

Pelvik Değerlendirme

Pelvik palpasyonda ve hareketle ağrısı olan hastalar aksi ispat edilene kadar pelvik kırık kabul edilir. Pelvik kırık şüphesi olan hastaların muayenesinde aşırı kompresyondan kaçınılmalıdır. Pelvik yaralanmaya eşlik eden damar yaralanmaları hastayı hızlıca hemorajik şoka götürebilir. Ciddi bir pelvik yaralanma tespit edildiğinde lateral yaralanma mekanizması ile gelişen durumlar haricinde pelvik ticari bandajlarla veya çarşafla sabitlenmelidir. Böylece pelvik hacim azalır (tampon etkisi yaratır), kırık parçaları stabilize olur ve hasta konforu artar [6]. Pelvik stabilizasyon için en uygun yöntem bacakların iç rotasyonda sarılmasıdır [7]. Kanamanın

kontrol altına alınması için acil ortopedi konsültasyonun yanı sıra kalp damar cerrahi ve girişimsel radyoloji konsültasyonları da gerekebilir. Aortanın sürekli resütatif endovasküler balon oklüzyonunun (cREBOA) kullanımının pelvik travma nedeniyle masif kanaması olan hastalarda olumlu sonuçlar verdiği gösterilmiştir [5].

Kanama Kaynağı Tespit Etme

Kanama kaynağı belirlenemeyen hemodinamik olarak stabil hastalarda kanamayı tespit etmek için USG ve bilgisayarlı tomografi (BT) gibi ek görüntülemeler ve kan gazı, pıhtılaşma durumu gibi laboratuvar testleri önerilir. Stabil olmayan ancak kanama kaynağı tespit edilemeyen hastalar BT'ye gitmeden önce REBOA ile stabilize edilmeli ya da mümkün olan en kısa sürede ameliyathaneye transport edilmelidirler [8].

Traneksamik Asit

Travma sonrası ilk üç saatin içinde olan, izole şiddetli kafa travmalı hastalar dışında, orta-şiddetli kanama riski öngörülen hastalarda 1 gr traneksamik asitin 10 dakikada bolus olarak verilmesi ve takibinde 1gr/8saat infüzyon devam edilmesi önerilir [9]. Yapılan son çalışmalarda orta şiddetli (Glaskow Koma Skalası (GKS) 8-13) veya pupil reaksiyonu pozitif olan hastalarda traneksamik asitin mortaliteyi azalttığı ve güvenle kullanılabilceği CRASH-3 (şiddetli kafa travması sonrasında kortikosteriod randomizasyonu) çalışmalarında belirtilmiştir [10]

Resüsitasyon ve Transfüzyon

İlk değerlendirme sonrası şok ve kan ürünü ihtiyacı ön gördüğümüz tüm hastaların yönetim basamaklarında bası uygulanabilen tüm kanamalardaki lokal kompresif tedaviler ve travma ekibi aktivasyonu sonrasında aşağıdaki aşamalar uygulanmalıdır:

Kısıtlı IV sıvı ve dengeli kan ürünü kullanımı planlanmalı

Koagülopatiden kaçınılmalı

Permisif hipotansiyon hedeflenmeli

İntravenöz Sıvı

IV sıvı miktarı ve türü hala netleştirilememiş tartışmalı bir konudur. Sıvı başlangıç tedavisi seçimi %0,9 sodyum klorür veya dengeli solüsyonlardan yana kullanılabilir. Büyük miktarlarda salin, hiperkloremik metabolik asidoza neden olabilirken; ringer laktat (RL) kullanılarak yapılan büyük hacimli transfüzyonlarda ise metabolik alkaloz görülebilir. Her iki durumda da sıvı miktarı 2 litre altında tutulduğunda metabolik dengesizlik görülme ihtimali oldukça azdır. Fazla miktarda verilen sıvı, travmaya sekonder azalan koagülasyon faktörlerini daha da dilüe eder ve koagülopatiyi şiddetlendirir. Ayrıca hepatosit glukoz mekanizması ve miyozitler üzerine negatif etkileri de mevcuttur [11].

Hipertonik salin hakkındaki çalışmalar devam etmektedir. Kesin önerilerde bulunulması için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır [5]. Kolloidler ise hemostatik sürece olan negatif etkileri ve anafilaktik reaksiyon riskleri dolayısıyla tercih edilmemelidir. Özel grup olarak şiddetli kafa travması olan hastalarda ise hipotonik solüsyonların kullanımından kaçınılmalıdır.

Kan Ürünleri

Eritrosit süspansiyonu hemorajik travmada en sık kullanılan transfüzyon ürünüdür. 0 kan grubu tüm kan gruplarına infüze edilebilir ancak tabi ki grup spesifik ve cross uyumlu kan en ideal olanıdır ve hızlıca grup spesifik kan kullanımına geçilmelidir. Erkeklerde ve doğurganlık çağının dışındaki kadınlara 0 pozitif kan uygulanabilir. 0 negatif kan, doğurganlık çağındaki kadınlarda kullanılmalıdır ancak eğer kaynaklarda 0 negatif kan mevcut değilse hayatı tehdit edici durum göz önüne alınarak 0 pozitif kan verilebilir. Cross uyumlu kan 15-20 dakika içinde temin edilebilse de 0 negatif kan vermekte geç kalınmamalıdır, zira önceden 0 negatif genel kan grubunun kullanılmış olması hemolize neden olmaz [12].

Masif kan transfüzyonu bir saat içinde 4 üniteden fazla eritrosit süspansiyonu (ES) ya da 24 saat içerisinde 10 ünite ve üzeri

ES infüze edilmesi olarak tanımlanmıştır [13]. Klinisyen, masif kan transfüzyonunu öngördüğü zaman masif transfüzyon protokolü (MTP) başlatmalıdır. Bunun için acil servisler için geliştirilen abc skorlamasından faydalanabilir (Tablo 2).

Tablo 2. Masif transfüzyon ihtiyacını belirlemede abc skoru

Penetran mekanizma
Pozitif FAST bulguları
Kan basıncı <90 mmhg
Nabız> 120/dk
2 ve üstü kriterin karşılanması %75 MTP ihtiyacı

FAST: genişletilmiş travma odaklı sonografik değerlendirme , MTP: Masif transfüzyon protokolü

Travma ilişkili şiddetli kanama skoru (TASH) ve Acil transfüzyon skoru (ETS) gibi MTP ihtiyacını öngörmeye farklı skorlama sistemleri de mevcuttur [14]. Klinisyen, protokol olarak 6 ünite ES, 6 ünite taze donmuş plazma (TDP) ve 6 ünite random trombosit (1 ünite afereze eşdeğerdir) temin etmeli ve kaybedilen hacmin restorasyonu ve koagülopatiden kaçınmak için 1:1:1 oranında kan ürünlerini infüze etmelidir.

MTP sırasında hipotermi ayrıca dikkat edilmesi gereken bir noktadır. Koagülasyon kaskadına zararlı etkileri mevcut olup ısıtılmış sıvı kullanımı gibi önlemler erken alınmalıdır.

Lethal triadın dördüncü bileşeni olan hipokalsemi ise MTP sürecinde takip edilmesi gereken bir değerdir. Kalsiyum düşüklüğünün kan ürünlerinin içeriğindeki sitrat kaynaklı olduğu düşünülmekteydi ancak yapılan son çalışmalarda travma kaynaklı da kalsiyum defisiti görüldüğünü belirtilmektedir [15-17] Normal aralığı 1.1-1.3 mmol/L olup kan gazında hızlıca değerlendirmek mümkündür. Başvurudaki kalsiyum seviyesi de mortalite artışının

belirteçlerinden olup MTP ile hipokalsemi derinleşebilir. Yapılan bir çalışmada iyonize kalsiyum değerinin 0,9 mmol/L ve üzerinde tutulması önerilmiştir [18]. Bazı kaynaklar 1 gr kalsiyumun her 3 ünite kan ürününden sonra verilmesi gerektiğini ve iyonize kalsiyum seviyesinin 0,9/1-1,2mmol/l den yukarda tutulmasını önerir [17]. Ancak hedef değer belirlemek için daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır. Kalsiyum klorür 27 mg/ml kalsiyum glukonat ise 9mg/ml elementer kalsiyum içerir. Aynı mililitrede farklı oranlarda kalsiyum içerdiklerine dikkat ederek her iki preparat da uygulanabilir. Kalsiyum klorür yüksek oranda kalsiyum içerdiğinden dolayı mümkünse santral yoldan verilmelidir [19].

Fibrinojen de kanamalı travma hasta yönetim sürecinde düzeyine bakılması gereken bir diğer parametredir çünkü kanamalı travmalarda kritik seviyenin altına düşen ilk değerdir ve erken fibrinojen replasmanı mortalite ve morbidite üzerine etkilidir [20]. Fibrinojen düzeyi kritik seviyenin altına indiğinde (1.5 g/l) kriyopresipitat veya fibrinojen konsantresi önerilir [9].

MTP öngörülmeyen hastaların resüsitasyonu planlanırken ise aşağıdaki laboratuvar değerleri eşik değer olarak baz alınabilir (tablo3) [21].

Tablo 3. Hedef Değerler

AKS hastalarında Hb <10 un altında diğer hastalarda 7> altında 2 ünite ES infüze edilmelidir.

50.000 altına düşün trombosit seviyelerinde 1 ünite aferez ve eşdeğer random trombosit süspansiyonu verilebilir.

INR>2 ise TDP verilmelidir

Fibrinojen<150mg/dl ise (gebe hastalarda 200mg/dl altı) 10 ünite kriyopresipitat ya da 70mg/kg fibrinojen konsantresi kullanılmalıdır.

Permisif Hipotansiyon

Erişkin travma hastalarında sistolik kan basıncı (SKB) seviyesinin 80-90 mmHg aralığında veya ortalama arter basıncını (OAB) 65mmHg üzerinde tutmak, hastaları fazla sıvı resüsitasyonunun metabolik etkilerinden korumakla birlikte kan ürünlerinin gereksiz kullanımının da önüne geçer. Avrupa travma Klavuzunda permisif hipotansiyon Sınıf 1B öneri olarak bildirilmiştir. Permisif hipotansiyona dair genel yaklaşım, geriatrik travmalarda, şiddetli travmatik beyin hasarı olan (GKS<8) hastalarda ve omurilik yaralanması olan hastalarda önerilmemektedir. Çünkü bu hastalarda merkezi sinir sistemi yaralanması nedeniyle doku oksijenlenmesi zaten yetersizdir. Bu sebeple OAB 80mm/Hg ve üzeri olarak hedeflenmelidir (Sınıf 1C öneri) [9].

Yaşlı hastalarda ise normal kan basıncı değerlerinin daha yüksek olması ve diyastolik fonksiyonların bozulması nedeniyle görece daha yüksek OAB hedeflenmelidir. Belirlenmiş bir değer olmamakla birlikte, hastanın hemodinamisini sağlayabilecek ve sistolik fonksiyonları da etkilemeyecek hastaya spesifik değerler hedeflenmelidir. Bu yaklaşımın özellikle preoperatif dönemde, yaşlı hastalarda sağkalımı arttırdığı belirlenmiştir [22].

Hedef tansiyon değerlerine ulaşabilmek için IV sıvılar ve kan ürünlerinin yanında vazopressör ajanların kullanımı da tartışma konusudur. Vazopressörlerin erken kullanımındaki en önemli sorun vazokonstriksiyona sekonder artan doku hipoperfüzyonudur.

Yaygın düşünce hastada resüsitatif diğer işlemlere rağmen, devam eden hipotansiyon(SKB<80) varlığında vazopressör desteğine ihtiyaç vardır. Bazı hastalarda da kardiyak yaralanmadan ve beyin hasarına bağlı ikincil kardiyak disfonksiyondan dolayı vazopressör desteğine ihtiyaç duyulur. Bunun için geçişi olarak nöradrenalin veya dopamin kullanımı önerilir.

Özel Durumlarda Kanama Yönetimi

Gebe travma hastaları

Gebe hastalar değişen fizyolojileri ve eş zamanlı fetal değerlendirmenin de gerekmesi nedeniyle özel travma hastası popülasyonundadır. Gebeler, gebeliğe bağlı fizyolojik hipervolemi nedeniyle total kan hacminden %15-20 kayıp olana kadar bulgu veremeyebilirler. Bu nedenle majör kanama şüphesi olan gebe hastalarda agresif sıvı tedavisi verilmelidir. Vazopressörler uterus kanlanmasını azaltabileceğinden mümkün olduğunca sıvı ve kan ürünleriyle volüm desteği sağlanmalıdır. Kan replasmanının endike olduğu düşünülüyorsa transfüzyon protokolleri değişmeyecektir [23].

Geriatrik hastalar

Geriatrik hastalara beta blokör, kalsiyum kanal blokörü gibi ilaçlar sık reçete edilir. .Bu ilaçlar etki mekanizmaları nedeniyle hastaların taşikardi yanıtını baskılayabilir. Antikoagülan kullanımının da bu hastalarda sık olması majör kanamalar açısından uyanık olmayı gerektirir. E-FAST şok bulguları olmayan geriatrik hastalarda da kanama odaklarını saptayabilmek için kullanılabilir.

Kalp yetmezliği ve böbrek yetmezliği gibi komorbid hastalıkları olmayan ve hemorajik şokta olan hastalara 500 ml'lik IV bolus kristalloid vermek, yanıtı göre gereklilik halinde tekrarlamak önerilen bir uygulamadır. Transfüzyon protokolleri erişkin hastalar ile aynıdır [5].

Medulla spinalis yaralanması olan hastalar

Medulla spinalis yaralanması (MSY) olan hastalar nörojenik şoktan muzdarip olabileceği gibi eş zamanlı hemorajik şokta da olabilirler. Hemorajik şokta olan MSY hastaları zaten medulla spinalisin hasarından dolayı yetersiz doku perfüzyonu açısından risk altındadır. Bazı hastalarda önerilen permisif hipotansiyon bu hasta gruplarında kontrendike kabul edilmektedir. Permisif hipotansiyon

stratejisi bu hastalarda omurilik hasarını daha da şiddetlendirebilir. OAB'yi 80 mmHg'nin üzerinde tutmak hedeflenmelidir. Uygunsuz miktarlarda verilmiş sıvı tedavisi spinal kord hasarını arttırabileceğinden, hemorajik şok düşünülen hastalarda kan ürünü verilmesi erken aşamada düşünülmelidir. Kan ürünü verilmesine rağmen hedeflenen tansiyon değerlerine ulaşılamayan hastalarda 15 dk içinde vazopressör tedavinin başlanması önerilir. Seçilecek vazopressör ajanın nörepinefrin olması daha uygundur [24].

Antikoagülan Kullanan Hastalar

Antikoagülasyonun etkisinin tersine çevrilmesi kanama kontrolünün bir parçasıdır . Hastanın premedikasyonu ve hastane kaynaklarına göre yönetim stratejisi şekillenir. Warfarin ve doğal antikoagülanları (DOAC) kullanan hastalarda yaklaşım ve antidot tedavisi aşağıdaki tablolarda özetlenmiştir

Tablo 4: Warfarin kullanan hastalarda yaklaşım

4f-PCC mevcut ise;	3f-PCC mevcut ise;	İki üründe mevcut değil ise;
1500-2000 birim 4f-PCC 10 dk içinde hızlıca infüze edilmeli. 15 dk sonra kontrol INR<1.5 değil ise ek 4f-PCC verilebilir.	1500-2000 birim 3f-pcc 10 dk içinde hızlıca infüze edilmeli. 15 dk sonra kontrol INR<1.5 değil ise ek 3f-PCC verilebilir.	2 ünite TDP hızlıca uygulanır 15 dk sonra kontrol INR>1,5 dan ise ek 2 ünite TDP, INR değeri 1,5 altına düşene kadar uygulanır. Hacim yüklenmesinden endişe ediliyorsa diüretik kullanılabilir.
10 mg K vit IV yol ile 10 -20 dk da uygulanmalıdır.	Faktör 7a mevcutsa 20 mg/kg IV uygulanabilir ya da 2 ünite TDP uygulanabilir.	10 mg K vit IV yol ile 10-20 dk da uygulanmalıdır.
	10 mg K vit iv yol ile 10-20 dk da uygulanmalıdır.	

PCC: Protrombin Faktör Konsantresi

Tablo 5:Doğal antikoagülan kullanan hastalarda yaklaşım

DABİGATRAN(PRADAXA)	RİVAROKSABAN(XARELTO) APIXABAN(ELİQUİS) EDOKSABAN(LİXİANA)
-İdarucizumab -Aktif pcc -Antifibrinolitik ajan -Oral aktif kömür son alım 2 saat içerisindeyse -Hemodiyaliz	-Andexanet alfa veya 4f-PCC etkinleştirilmemiş -Antifibrinolitik ajan -Oral aktif kömür son alım yeniyse

Öneriler

Kanamalı travma hastasının yönetimi ekip çalışmasını gerektirir. Travma ekibi, kan bankası ve yoğun bakım hekimleri süreçten haberdar edilmeli ve hızlı aktivasyonu sağlanmalıdır. Kritik durumlar standart travma bakışı sırasında tespit edilmeli ve lokal kanamalara kompresyon ya da turnike gibi uygulamalarda bulunulmalıdır. IV sıvılar mümkün olduğunca 1lt nin altında tutulmalı sıvı türü seçimi ise klinisyen tercihine göre dengeli ya da %0,9 luk salinden yana kullanılabilir. Kan ürünü ihtiyacı öngörüldüğünde grup spesifik kan temin edilene kadar 0 grubu kan ile hızlıca resüsitasyona başlanabilir. Yönetim sürecinde kalsiyum ve fibrinojen değerleri de saptanmalı ve eksikliklerinin koagülopatiyi şiddetlendirmeleri sebebiyle replasmanları sağlanmalıdır. Traneksamik asit travmanın ilk üç saati içinde gelen hastalara 1 gr bolus devamında 8 saatte 1gr olacak şekilde uygulanmalıdır. Yönetim stratejisi olarak permisif hipotansiyon önerilir ancak desteklere rağmen yeterli perfüzyon sağlanamayan hastalarda vazopressörlerden faydalanılabilir.

Hastanın takibinde vital parametreler sıkı takip edilmeli ancak özellikle yaşlı hastalarda ilaç kullanımına bağlı vital bulgulara güvenilmemelidir.

Reboanın kullanımı yaygınlaşan bir uygulama olup kanamalı travma hastalarında hayat kurtarıcı olabilir. Gelecekte bu uygulama ile ilgili daha fazla teknik ve önerilerin olacağı aşikardır.

Warfarin ya da DOAC kullanan hastaların antikoagülasyon etkilerinin geri çevrilmesi kanama yönetiminde büyük öneme sahiptir. INR (Uluslararası Normleştirilmiş Oran) takibi sık aralıklarla yenilenmelidir. DOAC kullanan hastalarda spesifik antidotlar kullanılabilir.

Majör kanamalı travma hastasının yönetimi bir çok parametreden etkilenir bu sebeple tüm mekanizma süreci eş zamanlı değerlendirilmeli ve şokun patofizyolojisine hakim olunmalıdır. Majör kanamalı travma hastalarındaki mortalite ve morbidite erken tanı MTP ve destek tedavileri ile önemli oranda düşer. Masif transfüzyon ihtiyacını öngörmede skorelama sistemlerinin kullanılması acil servislerin kaotik ortamında hasta bakımını standardize eder. Acil servis travma bakı alanlarında belirlenen skorelama sisteminin hatırlatıcı olarak panolarda yer alması kanamalı hasta bakımı yönetiminde yardımcı olur. ABC, TASH, ETS gibi skorelama sistemlerinde E-FAST yer aldığı için acil klinisyenlerinin temel ultrason eğitimine sahip olması bir avantajdır. Masif kan transfüzyon için hastaneler tarafından standart protokoller belirlenmesi gerekli durumlarda hızlıca aktivasyonunun sağlanmasını kolaylaştıracaktır bu sebeple biz acil servislerde majör kanamalı travma hastalarının yönetiminde hastanelere özgü travma protokollerinin oluşturulmasını öneriyoruz.

Kaynakça

1. SIEGEL, J.H., The effect of associated injuries, blood loss, and oxygen debt on death and disability in blunt traumatic brain injury: the need for early physiologic predictors of severity. *Journal of neurotrauma*, 1995. **12**(4): p. 579-590.
2. Radvinsky, D.S., et al., Evolution and development of the Advanced Trauma Life Support (ATLS) protocol: a historical perspective. *Orthopedics*, 2012. **35**(4): p. 305-311.
3. Kalkwarf, K.J. and B.A. Cotton, Resuscitation for hypovolemic shock. *Surgical Clinics*, 2017. **97**(6): p. 1307-1321.
4. Diercks, D.B., S. Clarke, and M. Moreira, Initial evaluation and management of blunt abdominal trauma in adults. Waltham (MA): UpToDate, 2016.
5. Colwell, C., M. Moreira, and J. Grayzel, Initial management of moderate to severe hemorrhage in the adult trauma patient. *UpToDate–Evidence-based Clinical Decision Support*| Wolters Kluwer. 1º de marzo, 2021.
6. Tomberg, S., A. Heare, and R.G. Bachur, Pelvic trauma: Initial evaluation and management.
7. Rasmussen, T.E., J.M. Souza, and J.F. Eidt, Severe lower extremity injury in the adult patient. *Up To Date*, 2021.
8. Jansen, J.O., et al., Emergency Department resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta in trauma patients with exsanguinating hemorrhage: the UK-REBOA randomized clinical trial. *JAMA*, 2023. **330**(19): p. 1862-1871.
9. Rossaint, R., et al., The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma. *Critical Care*, 2023. **27**(1): p. 80.
10. Roberts, I., et al., Tranexamic acid to reduce head injury death in people with traumatic brain injury: the CRASH-3

international RCT. Health Technology Assessment (Winchester, England), 2021. **25**(26): p. 1.

11. Chang, R. and J.B. Holcomb, Optimal fluid therapy for traumatic hemorrhagic shock. *Critical care clinics*, 2017. **33**(1): p. 15-36.

12. Yazer, M.H., et al., Transfusion of ABO-group identical red blood cells following uncrossmatched transfusion does not lead to higher mortality in civilian trauma patients. *Transfusion*, 2023. **63**: p. S46-S53.

13. Guerado, E., et al., Protocols for massive blood transfusion: when and why, and potential complications. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*, 2016. **42**: p. 283-295.

14. Yücel, N., et al., Trauma Associated Severe Hemorrhage (TASH)-Score: probability of mass transfusion as surrogate for life threatening hemorrhage after multiple trauma. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 2006. **60**(6): p. 1228-1237.

15. Ditzel Jr, R.M., et al., A review of transfusion-and trauma-induced hypocalcemia: Is it time to change the lethal triad to the lethal diamond? *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 2020. **88**(3): p. 434-439.

16. Magnotti, L.J., et al., Admission ionized calcium levels predict the need for multiple transfusions: a prospective study of 591 critically ill trauma patients. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 2011. **70**(2): p. 391-397.

17. Wray, J.P., et al., The diamond of death: Hypocalcemia in trauma and resuscitation. *The American Journal of Emergency Medicine*, 2021. **41**: p. 104-109.

18. Hommes, M., J.C. Goslings, and T.M. Van Gulik, Erratum: Blunt abdominal trauma leading to traumatic transection of the liver without massive hemorrhage (*The Journal of Trauma* 65

(2)). Journal of Trauma-Injury, Infection and Critical Care, 2008. **65**(4): p. 960.

19. Ariyan, C.E. and J.A. Sosa, Assessment and management of patients with abnormal calcium. Critical care medicine, 2004. **32**(4): p. S146-S154.

20. Winearls, J., et al., Fibrinogen in traumatic haemorrhage. Current Opinion in Anesthesiology, 2021. **34**(4): p. 514-520.

21. Napolitano, L.M., et al., Clinical practice guideline: red blood cell transfusion in adult trauma and critical care. Critical care medicine, 2009. **37**(12): p. 3124-3157.

22. Lou, X., et al., Preoperative fluid management in traumatic shock: a retrospective study for identifying optimal therapy of fluid resuscitation for aged patients. Medicine, 2018. **97**(8).

23. Sperry, J.L., et al., Early use of vasopressors after injury: caution before constriction. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 2008. **64**(1): p. 9-14.

24. Inoue, T., et al., Medical and surgical management after spinal cord injury: vasopressor usage, early surgerys, and complications. Journal of Neurotrauma, 2014. **31**(3): p. 284-291.

BÖLÜM VI

Acil Serviste Kimyasal Yanıkların Yönetimi

Didem Uğurlu Bıçakçioğlu¹
Hamit Hakan Armağan²

Giriş

Kimyasal maddeler inhalasyon ya da absorbsiyon yoluyla kutanöz ve sistemik etkilere neden olabilen etken bağımlı tedavi protokolü gerektiren spesifik yaralanmalardır. Acil servis başvurularının küçük bir bölümünü oluşturmalarına rağmen yüksek morbidite ve mortalite oranları ile ayrıntılı ele alınması gerekir.

Günümüzde birçok alanda kimyasal madde kullanımı artmıştır. Özellikle tarım, askeri ve endüstriyel sektörde 5 milyonun üzerinde kimyasal madde kullanımı mevcuttur. Bu maddelere her yıl 60.000 yeni kimyasal madde eklenmektedir ve birçoğu yanığa sebep olma potansiyeline sahiptir [1]. Her türlü sanayi alanında kullanımın yanı sıra ev içi de birçok kimyasal madde kullanılmaktadır.

¹ Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, ORCID ID: 0009-0009-7129-1718

² Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, ORCID ID: 0000-0002-5749-3753

Kullanılan maddenin ise potansiyel zararları hakkında kullanıcılar yeterli bilgiye sahip değildir ve bu durum kazaları da beraberinde getirir.

Asit, alkali ve reaktif maddeleri içeren bu kimyasalların sızıntıları ya da savaş alanında kullanımı geniş çaplı yaralanma ihtimali barındırıp toplum sağlığını tehdit etmektedir.

Kimyasal hasara neden olan maddeler çoğunlukla asit ve alkalilerdir (Tablo1). Bu ajanlarla temas denatürasyon ile deri hasarına yol açar ve mekanizması termal yanıklardan farklıdır [2].

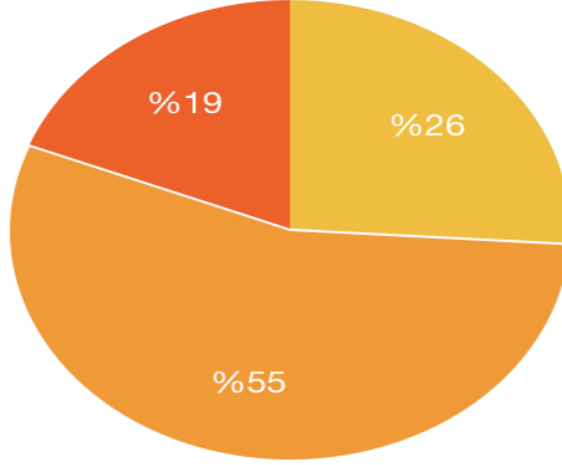
Asit bileşenlerine maruziyet koagülasyon nekrozuna neden olurken alkali maddeler ise likefaksiyon nekrozuna neden olur. Organik maddeler ise lipid zarlar üzerinden hasar verirler [3]. Kimyasal maddelerin farklı mekanizmalar ile hasar oluşturmaları yaranın yönetimi ve dekontaminasyonunda önemlidir.

Yaralanan hastaların büyük çoğunluğu çalışma çağındaki erkeklerdir. Hasarın büyük çoğunluğu uzuvlar ve yüzde meydana gelmektedir [4]. Maruziyet sonrası iş gücü kaybı sık gözlenir. Hasarın görünen bölgelerde yoğunlaşması kozmetik kaygılar ve psikososyal etkilenmeye yol açmaktadır.

Tüm kimyasal maddelerin patofizyolojisine hâkim olmak mümkün değildir ancak genel sınıflamalar ile acil servislerde yönetim belirlenebilir.

Tablo1. Kimyasal hasara neden olan maddelerin dağılımı

● asit ● alkali ● diğer



Yaklaşım genel bakış

Kimyasal madde maruziyeti vakasında etken belirlenememiş hatta yangın gibi çevresel tehlikeler kontrol altına alınamamış olabilir. Olay yerinin güvenliğinin sağlanması önceliklidir. İlk müdahale ekibi uygun koruyucu önlemleri aldıktan sonra hastaya müdahale etmelidir.

Hastane koşullarında koruyucu önlem olarak ekipman seçimi tartışmalıdır ancak genel olarak başlık, gözlük, maske, çift kat eldiven ve koruyucu kıyafet yeterlidir.

Kimyasal yanıklara ilk yardım geleneksel olarak 1950'lerden bu yana değişmemiştir. İlk yaklaşım kimyasal maddenin uzaklaştırılmasına ve bol su ile yıkanmasına dayanır [5].

Genel yönetim olarak acil servislerde:

-Sağlık personelleri ve kurtarıcılar koruyucu ekipman ile kimyasal temasını en aza indirmelidir.

- Hasta kimyasal maddeden uzaklaştırılmalıdır.

-Tüm kıyafetler ve aksesuarlar çıkarılmalıdır.

-Herhangi bir kuru kimyasal mevcutsa kuru fırçalama ile ciltten uzaklaştırılmalıdır

-Bol su ile yıkama yapılmalıdır.

Mümkünse su ile yıkama olay yerinde başlanmalıdır çünkü erken dekontaminasyonun morbidite ve mortalite üzerine önemli etkileri mevcuttur [6]. İlk değerlendirmede yanığın ciddiyetini değerlendirmek zor olabilir bu nedenle yanık yüzeysel olarak değerlendirilse de bol su ile yıkama yapılmalıdır.

Genel travma yönetim algoritması izlenmelidir. Sistemik etkilerin oluşabileceği akılda olmalıdır. Tetanoz profilaksisi ve yeterli analjezi ile yönetim desteklenmelidir. Her zaman mümkün olmamakla beraber sorumlu ajanı saptamak amacıyla detaylı anamnez alınmalıdır. Etkenin belirlenmesi yönetim sürecini etkileyebilir ve ileri dönemde ortaya çıkabilecek bulgulara karşı klinisyene bilgi verir.

Cilt dekontaminasyonu:

Kimyasalın uzaklaştırılması ana hedeftir çünkü temas devam ettikçe hasar derinleşir. Termal yanıklar ile kimyasal yanıklar arasındaki en önemli fark da bu durumdur [7]. Tüm kıyafetler ve aksesuarlar çıkarılmalı, kuru maddeler varsa fırça ile cilt yüzeyinden alınmalıdır.

Bol su ile yıkama yapılmalı kimyasal seyreltilmelidir. Yoğun su ile yıkama işlemi sırasında hipotermiden korunmak için suyun sıcaklığının 28-31 santigrat derece arasında olmasına özen gösterilmelidir [7]. Suyun sıcaklığının yanı sıra basıncı da yara yönetiminde önemlidir çünkü yüksek basınçlar kimyasalları bulaş olmayan bölgelere taşıyabileceği için yüksek basınçlı yıkama önerilmemektedir [8].

Sülfirik asit ve hidroklorik asit gibi güçlü asit maruziyetinde su ile yıkama sırasında iyonizasyon meydana gelmektedir. Bu mekanizma sebebiyle su ile yıkamaya tedirginlikle yaklaşılmıştır ancak dekontaminasyon hasarı azaltmada en etkin adımdır [9]. Geciktirilmeden asit ve alkali maruziyeti sonrası su ile yıkama önerilmektedir. Yıkamanın süresi alkali maddeler daha derin cilt katmanlarına hasar verme eğiliminde olduğundan asit yaralanmalarından daha fazla olmalıdır [8].

Dekontaminasyon için suya alternatif olarak difoterin ve aetik asit kullanan merkezler vardır. Difoterinin özellikle yapılan bazı çalışmalarda ilk basamak dekontaminasyon aracı olarak kullanılabileceğini göstermiştir [10]. Bununla birlikte bu konudaki kanıtlar yeterli değildir [11]. Spesifik olarak lityum yanıklarına difoterinin suya kıyasla ağrıyı önlemede daha başarılı olduğu bazı çalışmalarda gösterilmiştir [12]. Aetik asitin kullanımına yönelik kanıtlar da yetersizdir. Rutin kullanım önerilmemektedir.

Genel olarak dekontaminasyonda su ile yıkama önerilse de birkaç istisnai durum vardır [7]. Spesifik dekontaminasyon gerektiren kimyasallara ait bilgilendirme tablosu aşağıda verilmiştir (Tablo 2).

Tablo 2: Spesifik dekontaminasyon gerektiren kimyasallar

Spesifik dekontaminasyon gerektiren kimyasallar	
Kuru kireç	Su ile yıkama yapılmadan önce cilt fırçalanmalıdır. Suyla reaksiyona giren kalsiyum oksit içerir. Su ile yıkama önceden yapıldıysa durdurulup fırçalama işlemi sonrası yıkamaya devam edilmelidir.
Elemental maddeler	Sodyum, potasyum, magnezyum, lityum gibi elementer bileşiklerin su ile temasında tehlikeli yan ürünler serbestleşir. Tüm parçalar çıkarılmalıdır, gerekirse cerrahi debridman yapılmalıdır.
Fenoller	Fenol suda kolaylıkla çözülmediğinden %50 polietilen glikole (PEG) batırılmış sünger ile temizlenmelidir. PEG elde edilene kadar su ile yıkama yapılabilir.

Sistemik etkiler:

Kimyasal madde ile maruziyet sonrası lokal yanıklarla beraber sistemik etkiler ortaya çıkabilir. Kardiyovasküler, gastrointestinal ve sinir sisteminin etkilenmesine bağlı çeşitli semptomlar görülür. Kimyasal madde buharının inhalasyonu ile hava yolu ödemi, akciğer ödemi gibi solunum sisteminin akut hayatı tehdit edici durumları ile karşılaşılabilir.

Dispne, hipersalivasyon, öksürük, ses kısıklığı, stridor klinisyeni kimyasal madde solunumu konusunda alert etmeli ve hava yolu güvenliği için erken entübasyon değerlendirilmelidir.

Kimyasal madde maruziyeti sonrası karmaşık sistemik bulgular ortaya çıkabilir bu nedenle yönetim süresinde zehir danışma birimiyle iletişime geçmek faydalı olacaktır. Ülkemizde zehir danışma birine 114 numaralı hattan 24 saat boyunca ulaşım mümkündür. Kimyasal madde maruziyeti vakasında sistemik etkileri değerlendirmek için rutin kan tetkikleri ve elektrokardiyografi çekimi (EKG) planlanmalıdır. Satürasyon ve vital parametreler yakından takip edilmelidir. Hastanın sıvı resüsitasyonu termal yanıklara benzer şekilde planlanmalıdır [13].

Aşağıdaki tabloda yaygın kullanılan kimyasal ajanların yol açtığı semptomlardan bahsedilmiştir (Tablo 3).

Tablo 3: Sık kullanılan kimyasal ajanların genel semptomları

Kimyasal Ajan	Semptomlar
Sülfirik asit	Koyu kahve yanık izleri, kardiyovasküler etkiler, solunum yollarında ağrı, öksürük, hematemez, körlük
Hidroflorik asit	Yara eritemi, karın ve boğaz ağrısı, kusma, ateş, dispne, tetanik kasılmalar, disritmi
Asetik asit ve türevleri	Öksürük, hırıltı, gastrointestinal yan etkiler, cildin beyazımsı renk bozulması (trifloroasetik asit)
Nitrik asit	Deri ve mukozada sarımsı renk değişikliği, dispne, laringospazm
Hidroklorik asit	Deri ve mukozada beyaz veya grimsi renk değişikliği, dispne, laringospazm

Hidrojen sülfür	Yeşilimsi renk, pulmoner bulgular, bulanık görme
Sodyum hidroksit	Hipersalivasyon, kornea opaklaşması, şiddetli karın ağrısı gibi yaygın gastrointestinal semptomlar
Kalsiyum hidroksit	Siyah nekrozla kaplı ülserler, dispne, pulmoner ödem, şiddetli karın ağrısı
Vesicant-kükürt hardalı	Deri yanığı, hipo-hiperpigmentasyon, solunum yolu semptomları
Beyaz fosfor	Göz ve solunum yolu semptomları, ciltte 2-3. Derece yanıklar
Fenoller	Ajitasyon, nöbet ,koma, hipotansiyon, disritmi
Hidrokarbonlar	Solunum, nörolojik, renal patolojiler kardiyak etkiler

Yanık değerlendirilmesi:

Yanıkların ciddiyeti; kimyasal maddenin konsantrasyonu, miktarı, cilt ile temas süresi ve etki mekanizmasına bağlıdır.

Kimyasal madde ile temas sonrası hasarın boyutunu ve derinliğini değerlendirmek zordur. Yüzeysel gözüken yanıklara şiddetli derin doku yaralanması eşlik edebilir. Yaranın hasar boyutunu değerlendirmek için yara sık sık muayene edilmelidir. Hasarın kontrol muayenelerde artmış olabileceği akılda olmalıdır.

Terminolojik olarak termal yanıklara benzer şekilde dokuzlar kuralı ya da lund -browder grafiği ile ölçeklendirilir.

Göz ile maruziyet:

Tüm kimyasal madde yaralanmalarının %15'inde göz yaralanması mevcuttur. Yüksek yaralanma oranının yanı sıra maruziyeti kişinin hayat kalitesini doğrudan etkiler. İş gücü kaybı oranı yüksektir bu sebeple maruziyetin erken ve uygun şekilde tedavisi görme fonksiyonunun korunmasında oldukça önemlidir.

Kimyasal göz yanıkları fotofobi, göz ağrısı, konjonktival kızarıklık hatta görme kaybına neden olabilir [14].

Asit maddeler kornea ülseri ve nekroza sebep olabilir ancak genel olarak kendini sınırlarlar. Alkali maddeler ise daha şiddetli hasar oluşturma eğilimindedir. Örneğin amonyak ile üç ila beş dakika temas sonrası kalıcı körlük oluşabilir [13, 15].

Gözün kimyasal ile temasında lokal yaralanmalarda olduğu gibi etkenin uzaklaştırılması amaçlanmalıdır. İlk müdahalenin parçası olan su ile yıkama acil serviste de devam ettirilir. Gözlerde lens mevcutsa çıkarılır, gözdeki ve göz kapaklarındaki yabancı cisimler açısından göz ayrıntılı muayene edilir. Su ile yıkama işlemi sonrasında oküler Ph ölçümü yapılmalıdır. Ph ölçümü fornixten turnosol kâğıdı kullanılarak yapılır. Normal aralık turnosol kâğıdı ile ölçümde 6.5-7,5 arası Ph'a denk gelir. Ph ölçümü mümkünse oküler analjeziyi sağlamadan önce yapılmalıdır. Ölçüm sonrası hastaya gerekli analjezi desteği verilmelidir bu amaçla %0,5 proparakain preparatı 1-2 damla kullanılabilir.

Göz normal Ph'a gelene kadar su ile yıkamaya devam edilmelidir. Bazen normal Ph'a ulaşana kadar 2 saate yakın su ile yıkama gerekebilir eğer bu süre daha uzun oluyorsa gözü yabancı cisim açısından tekrar değerlendirmek gerekir [13]

Ph normale döndükten sonra hastanın göz Ph'ı 30 dakika aralıklarla takip edilmelidir. Alkali yanıklarda göz Ph'nın normal değerlere gelmesi sonrası da yıkamaya bir süre daha devam edilmelidir. Yıkama sonrası muayenede limbusun iskemisi hasarın ciddiyetini gösterir, perilimbik iskemi; konjonktiva ve episkleral alanda dolaşım bozukluğunun görülmesiyle tespit edilebilir [16].

Limbus iskemisi derecesi değerlendirilerek yaralanmanın ciddiyeti sınıflandırılabilir. Bu amaçla Roper -Hill ve Dua sınıflamaları kullanılabilir [17, 18] (tablo 4).

Tüm alkali ve diğer önemli yanıklarda antibiyotik profilaksisi başlatılmalıdır. Geniş spektrumlu topikal bir antibiyotik tercih edilebilir (örneğin eritromisin). Önemli bir göz yaralanmasında geciktirilmeden oftalmoloji konsültasyonu gerekir.

Acil serviste değerlendirilen önemli göz yaralanması düşünülmeyen hastalar dekontaminasyon işlemi sonrası sık kontrol muayenesi şartı ile taburcu edilebilir.

Tablo 4: Roper-hill sınıflaması

Derece	Prognoz	Kornea	Limbus
I	İyi	Epitel hasarı	Limbik iskemi yok
II	İyi	Kornea puslu, iris detayları gözükür	< 1/3 limbal iskemi
III	Korunmuş	Total epitel kaybı, stromal pus, iris detayları seçilemez	1/3- 1/2 limbal iskemi
IV	Kötü	Kornea opak, iris ve göz bebeği seçilemez	>1/2 limbal iskemi

Spesifik ajanlara yönelik tedaviler

Asitler

Asitlerin hasar mekanizması deri katmanlarındaki proteinlerin denatürasyonu yoluylaadır. Yüzeysel yanıklardan derin katmanları

içeren yanıklara kadar geniş spektrumda yaralanmalara sebep olabilirler. Asit ile yaralanmalara genel yaklaşım su ile yıkamadır.

Bazı asitler spesifik yara kabukları oluşturabilirler; örneğin nitrik asit yaralanmalarında sarımsı renkte skar gözlenirken, sülfirik asitte siyah-kahve skar izine rastlanır. Yara kabuklarının incelenmesi ile kaynağı bilinmeyen yaralanmalarda etkene yönelik fikir sahibi olunabilir.

Hidroflorik asit:

Hidroflorik asit elektrik ve petrol sektöründe ve temizlik malzemelerinde yaygınca kullanılan bir kimyasaldır. Hidroflorik asit hasar mekanizması olarak özelliklidir. Bir asit olmasına rağmen likefaksiyon nekrozuna sebep olur.

Konsantrasyonu %15'in üzerinde olan çözeltileri hızlıca belirti verirler, derin dokulara penetre olur ve şiddetli ağrılı yanıklara neden olurlar. Maruziyet sonrası beyaz skar izine rastlanabilir. Seyreltik çözeltileri saatler sonra belirti verebilir ancak ağrı az olduğu için maruziyet sürer ve ciddi yaralanmalara yol açabilir [19]. Serbest florür iyonları hidroflorik asitin cilt ile temasında meydana gelir ve bu iyonlar var olan hasarı sürdürürler, bu yüzden ilk değerlendirmede yüzeysel yaralanma görülmesi derin doku hasarını dışlamaz.

Hidroflorik asitin cilt ile temasında hem lokal hem de sistemik etkiler meydana gelir. Vücutta kalsiyum ve magnezyum ile kompleks iyonlar oluşturur bu da hipokalsemi ve hipomagnezemi ile sonuçlanır [20, 21]. Reaktif olarak meydana gelen hipokalsemi metabolik olarak hiperkalemiyi indükleyebilir [22, 23]. Hidroflorik asitin sistemik ve kutanöz etkilerinin tedavisinde elektrolit dengesinde meydana gelen bu bozukluklar dengelenmeye çalışılmalıdır.

Hidroflorik asit buharının solunması nadir gerçekleşir ancak ciddi solunum yolu ve akciğer hasarına neden olabilir; bu hastalara nebülize olarak kalsiyum glukonat (%2,5-5 oranında 4 ml) verilmesi önerilir.

Kutanöz yanığı olan hastalarda su ile yıkamaya ek kalsiyum ile florürün nötrleştirilmesi önerilir. Bu uygulama hem hasarın derinleşmesinin engellenmesinde hem de hastanın ağrısını azaltmada etkilidir. Yanık bölgesine topikal kalsiyum glukonat jelleri ya da 3,5 gr toz kalsiyum 140 gr cerrahi jel ile karıştırılarak elde edilen jel uygulanabilir. 30 dakika – 1 saat süre ile masaj yapılmalıdır gerekli durumlarda tekrarlanabilir. Jel uygulamaya rağmen ağrı devam ederse yara çevresine intradermal kalsiyum glukonat enjeksiyonu yapılabilir. Vezikül oluşumu varsa termal yanıklardan farklı patlatılmalıdır çünkü içleri florür ile doludur ve hasarı sürdürürler.

Ağrının lokal jel uygulama ve intradermal enjeksiyon ile kontrol altına alınamadığı durumlarda 15 ml kalsiyum glukonat; 50 ml ringer laktat ya da serum fizyolojik ile seyreltilerek intraarteriyel olarak 3 saat boyunca verilebilir [24, 25].

El ve ayaklardaki yaralanmalarda hasar tırnak yatağının altında mevcutsa tırnağın eksizyonu ve yara tedavisi önerilir [26]

Kimyasal madde maruziyeti olan hastalarda ventriküler disritmi, hipokalsemi, hiperkalemi gibi bulgular olduğunda hidroflorik asitin sistemik toksisitesinden şüphelenilmelidir. Hidroflorik asitin sistemik etkileri görüldüğü takdirde intravenöz (IV) kalsiyum glukonat replasmanına başlanmalıdır. Tercihen % 10'luk kalsiyum glukonat, 1000 mg dozunda 2-3 dakika içerisinde yavaşça infüze edilebilir. Ek olarak sistemik toksisite durumunda 4 gr IV magnezyum replasmanı da verilmelidir. Renal yetmezlik gelişen hastalar hemodiyalizden fayda görebilir.

Hidroflorik asit maruziyetinde morbidite ve mortalite oranı yüksektir. Vücudun oransal olarak %2,5'unu kaplayacak kadar bir alan konsantrasyonla çözelti ile yanmışsa ölümcül olabilecek sistemik etkiler oluşturabilir [27].

Fenoller (karbolik asit) türevleri:

Fenoller plastik sektöründe ve yüzey temizleyicilerinde yaygın kullanılan kimyasallardır. Renksiz veya beyaz renkli olup tatlı

kokulu aromatik bileşiklerdir. Direkt inhalasyonu akciğerler üzerine toksik etkiye sahiptir. Sistemik etkileri santral sinir sistemi üzerine yoğunlaşmıştır. Ajitasyon, nöbet, komaya sebep olabilir ve mortal seyredebilir. Diğer sistemik etkilerine şiddetli disritmiler ve hemoliz örnek olarak verilebilir.

Cilt ile teması şiddetli yanıklara neden olur. Fenol ile yaralanmalarda fenol konsantrasyonu yanığın derinliği ile ters orantılıdır. Konsantre fenol, keratinde koagülasyon nekrozuna sebep olarak hasarın daha derin yapılara inmesini önler.

Fenol; kıl, saç gibi yapılarda depolanabilir eğer temas bölgesinde kıl ve saç varsa ciltten uzaklaştırılmalıdır.

Kutanöz fenol yarıkların yönetiminde öncelikle hastane eczanelerinde bulunan %50 PEG çözeltisi ile cilt iyice yıkanmalıdır. Su ile yıkamadan önce PEG kullanılmalıdır çünkü fenol suda tam çözünmez ve yıkama işlemi sırasında toksik maddeyi cildin diğer bölgelerine taşıyabilir ancak PEG elde edilemeyecekse ya da gecikecekse bol miktarda su ile yıkama yapılmalıdır [28].

Beyaz fosfor:

Silah ve havai fişek üretiminde kullanılan, hava ile temasında yangın çıkaran bir maddedir. Çevre güvenliğinin sağlanması güç olabilir. Beyaz fosfor maruziyetinin az miktarı bile toksiktir; vücudun %10 gibi bir oranda beyaz fosfor yaralanması mortal olabilir.

Maruziyetinde öncelikle bol su ile yıkama yapılmalıdır ve yaranın kuru kalmaması için ıslak bezle örtülmelidir. Yaranın ıslak kalması önemlidir çünkü kuruyan fosfor parçacıkları yeniden oksitlenerek hasarı arttıracaktır. Tutuşma sıcaklığı oldukça düşük olduğu için sıcak su ile yıkamadan kaçınılmalıdır. Tepkimesel olarak da beyaz fosfor termal ısı artışı ile de doku hasarına neden olacağından soğuk su kullanılması uygundur.

Yaralara penetre olan beyaz fosfor parçacıkları derin doku hasarını sürdürür bu sebeple dikkatle incelenip gerekli durumlarda debridman sağlanmalıdır.

Geçmiş zamanlarda kullanılan bakırlı çözeltilerin kullanımı mortal seyredebilen yan etkileri sebebiyle artık önerilmemektedir [29].

Sistemik toksisitesinde karaciğer hasarı ve hipokalsemi gibi elektrolit bozuklukları görülebilir.

Alkaliler

Alkali maddeler derin dokulara penetre olup büyük çaplı hasar oluşturma potansiyeline sahiptirler. Alkali yaralanmaları sıklıkla çimento, susuz amonyak gibi kimyasalların maruziyetinde görülür. Genel yaklaşım asit yaralanmaları ile aynı olup su ile yıkamaktır.

Susuz amonyak:

Susuz amonyak gübre, elyaf ve yasa dışı metamfetamin üretiminde kullanılan -33 derecede renksiz sıvı olarak depolanan keskin bir gazdır. Saklama koşulları sebebiyle kimyasal yanığın yanı sıra soğuk yaralanmasına da sebep olur [30].

Susuz amonyak maruziyetinde göz ve akciğer yaralanmaları sıktır. Hava yolu güvenliği sağlanmalı erken entübasyon değerlendirilmelidir. Yara yönetiminde bol su ile yıkama yapılmalı ve her 4 -6 saatte bir tekrarlanmalıdır.

Çimento:

Çimento yaralanmaları en sık alt ekstremitelerde meydana gelir ve semptomların ortaya çıkması bir iki saati geçebilir ve bu süreçte maruziyet devam ettiği için hasar artar. Maruziyet sonrası etkilenen ekstremitede yanma hissi ve büller ortaya çıkar ancak yanıkların derecesi 24-48 saat sonra netleşir [31, 32].

Çimento ile yaralanmalarda greft ve erken eksizyon gerekebilir. Plastik cerrahi tarafından değerlendirilmesi önerilir.

Hidrokarbonlar:

Hidrokarbonlar otomobil sektörü ve ev için kullanılan temizlik maddelerinde sıkça bulunur. Etki mekanizması hidrokarbonların lipid zarlara hasarı üzerinedir. Bu durum cilt nekrozuna sebep olur.

Hidrokarbona maruziyet sonrası yara yönetimi aynı şekilde bol su ile yıkamayı içerir [33]. Benzin ve diğer hidrokarbonlarla temasta dermatit gibi bulgular olabileceği gibi maruziyet arttıkça sistemik etkiler de gözlenir.

Katran ve asfalt:

Katran ve asfalt sıklıkla çatı kaplama ve yol yapımında kullanılır. Katran kömürden, asfalt ise petrolden elde edilir ve her ikisi de yüksek ısılarda kullanılır bu sebeple ek olarak termal yanıklara yol açarlar [34].

Maruziyetinde hızlıca soğuk su ile hem seyreltme hem de maddenin soğutulması amaçlanır. Bu maddeler cilde yapışır ve organik çözücülerle ciltten temizlenebilir. Bu çözücülere örnek olarak ayçiçek yağı, zeytin yağı, polimiksin-basitrasin-neomisin merhem verilebilir. Merhem kullanımının ek antibiyotik profilaksisi açısından da faydası vardır. Çözücülerle temizleme işlemi gerektiği kadar tekrarlanmalıdır ve sonrası termal yanık olarak yönetilmelidir. Komplikasyonsuz ve deri üzerinden tamamen temizlenen yaralanmalar acil servisten kontrol önerisi ile taburcu edilebilir

Özet ve Öneriler

Kimyasal yanıklar asit, alkali ya da inorganik madde kaynaklı olabilen görülme sıklığı az olmasına rağmen yüksek mortalite ve morbidite oranlarına sahip yaralanmalardır. Alkali madde ile yanıklar daha derin dokulara ve geniş çaplı yaralanmalara yol açma ihtimali yüksektir. Bu sebeple dekontaminasyon işlemi daha uzun tutulmalıdır.

Çevre güvenliğinin sağlanması önceliklidir. Yaralıları müdahale uygun ekipman ile yapılmalıdır. Hastanın tüm aksesuar ve kıyafetleri çıkarılmalıdır. Toz maddeler kuru fırçalama ile cilt yüzeyinden arındırılmalıdır.

Kimyasal yanıklara genel yaklaşım fenoller, elemental maddeler, kuru kireç harici bol su ile yıkamadır. Bu kimyasallara spesifik dekontaminasyon basamakları gerekir. Fenoller için su ile

yıkama öncesi PEG kullanılmalı, ciltteki kuru kireç öncelikle fırçalanmalı, elementler ise ciltten eksize edilmelidir.

Su harici diğer dekontaminasyon sıvıları difoterin ve aetik asittir ancak rutin kullanımını önerecek yeterli bilgi bulunmamaktadır.

Kimyasal madde ile yanıklarda lokal etkilerin yanı sıra sistemik etkiler de görülebilir. İnhalasyonunda hava yolu ve akciğer patolojileri görülebilir erken entübasyon değerlendirilmelidir. Sistemik etkileri değerlendirmek amaçlı rutin kan tahlilleri ve EKG planlanmalıdır. Spesifik tedavi gereksinimi olan kimyasal yaralanmalardan bir tanesi hidroflorik asittir. Kalsiyum tedavisi hidroflorik asite bağlı yanık yönetiminin önemli bir parçasıdır.

Fenollerin dekontaminasyonunda PEG kullanımı önerilir. Kıl ve saç gibi etkilenen yapılar kesilmelidir. Santral sinir sistemi etkileri ortaya çıkabileceği unutulmalıdır.

Beyaz fosfor yaralanmalarında tutuşma sıcaklığının oldukça düşük olduğu göz önünde bulundurularak sıcak su ile yıkamadan kaçınılmalıdır.

Susuz amonyak yaralanmalarında saklama koşullarının -33 derece olduğu ve bu sebeple soğuk yaralanmalarının eşlik edebileceği akılda tutulmalıdır.

Çimento yaralanmalarında yanık derecesini belirlemek 24 saati aşabilir. Plastik cerrahi tarafından değerlendirme genellikle gerekir. Acil hekiminin bu yaralanmalarda görüş alması önerilir.

Katran ve asfalt yaralanmaları çok yüksek sıcaklıktaki maddelerin yaralanmalarıdır. Termal yanıklar eşlik edebilir. Ciltten bu maddelerin ayrılması ayçiçek yağı gibi çözücülerle yapılabilir.

Göz kimyasal madde yaralanmalarında sık etkilenebilen bir organdır ve erken tanı tedavisi önemlidir. Yüksek iş gücü kaybı ve psikososyal etkileri vardır. Erken tedavi hasarı azaltmada etkilidir. Tüm ciddi yaralanmalarda oftalmoloji konsültasyonu alınmalıdır.

Sonuç

Çoğu yaralanma endüstriyel ortamda görülür ve gerekli önlemler ile kazalar önlenabilir. İş güvenliği konusunda gerekli önlemler alınmalı ve bu kurallara uyumun maksimum düzeyde tutulması gereklidir. Kimyasal yanıklar acil servis başvurularının az bir miktarını oluşturmaktadır ancak gelecekte eklenecek yeni kimyasallar ve biyoterörizm tehdidi ile bu oranın artması muhtemeldir. Acil servislerin geniş çaplı yaralanma ihtimaline karşılık yeterli miktarda koruyucu ekipman ve dekontaminasyon odası bulundurması önerilir.

Kaynakça

1. Edlich, R., et al., Modern concepts of treatment and prevention of chemical injuries. *Journal of Long-Term Effects of Medical Implants*, 2005. 15(3).
2. Hardwicke, J., et al., Chemical burns—an historical comparison and review of the literature. *Burns*, 2012. 38(3): p. 383-387.
3. Gnaneswaran, N., et al., Cutaneous chemical burns: assessment and early management. *Australian family physician*, 2015. 44(3): p. 135-139.
4. Xie, Y., Y. Tan, and S. Tang, Epidemiology of 377 patients with chemical burns in Guangdong province. *Burns*, 2004. 30(6): p. 569-572.
5. Chai, H., et al., Chemical burn to the skin: A systematic review of first aid impacts on clinical outcomes. *Burns*, 2022. 48(7): p. 1527-1543.
6. Leonard, L.G., J.J. Scheulen, and A.M. Munster, Chemical burns: effect of prompt first aid. *The Journal of trauma*, 1982. 22(5): p. 420-423.
7. Palao, R., et al., Chemical burns: pathophysiology and treatment. *Burns*, 2010. 36(3): p. 295-304.
8. Kaushik, S., et al., Topical chemical burns: Initial assessment and management. *American Academy of Ophthalmology*, 2022. 47(2): p. 25-34.
9. Flammiger, A. and H. Maibach, Sulfuric acid burns (corrosion and acute irritation): evidence-based overview to management. *Cutaneous and ocular toxicology*, 2006. 25(1): p. 55-61.
10. Wiesner, N., et al., First aid therapy for corrosive chemical eye burns: results of a 30-year longitudinal study with two

different decontamination concepts. Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology, 2019. 257: p. 1795-1803.

11. Hall, A.H., L. Mathieu, and H.I. Maibach, Acute chemical skin injuries in the United States: a review. Critical reviews in toxicology, 2018. 48(7): p. 540-554.

12. Boissiere, F., et al. Thermal and chemical burns caused by e-cigarette battery explosions. in Annales de Chirurgie Plastique Esthetique. 2020. Elsevier.

13. Fitzpatrick, K.T. and J.A. Moylan, Emergency care of chemical burns. Postgraduate Medicine, 1985. 78(5): p. 189-194.

14. Schrage, N., et al., Epidemiology of ocular chemical burn injuries. Chemical ocular burns: new understanding and treatments, 2011: p. 9-15.

15. Hong, J., et al., Clinical characteristics and visual outcome of severe ocular chemical injuries in Shanghai. Ophthalmology, 2010. 117(12): p. 2268-2272.

16. Quesada, J.M.-A., J.M. Lloves, and D.V. Delgado, Ocular chemical burns in the workplace: Epidemiological characteristics. Burns, 2020. 46(5): p. 1212-1218.

17. Harun, S., et al., Modification of classification of ocular chemical injuries. British Journal of Ophthalmology, 2004. 88(10): p. 1353-1355.

18. Gupta, N., M. Kalaivani, and R. Tandon, Comparison of prognostic value of Roper Hall and Dua classification systems in acute ocular burns. British journal of ophthalmology, 2011. 95(2): p. 194-198.

19. Wedler, V., et al., Extensive hydrofluoric acid injuries: a serious problem. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 2005. 58(4): p. 852-857.

20. Sanz-Gallén, P., et al., Hypocalcaemia and hypomagnesaemia due to hydrofluoric acid. *Occupational medicine*, 2001. 51(4): p. 294-295.
21. Dalamaga, M., et al., Hypocalcemia, hypomagnesemia, and hypokalemia following hydrofluoric acid chemical injury. *Journal of burn care & research*, 2008. 29(3): p. 541-543.
22. McIvor, M.E., et al., Sudden cardiac death from acute fluoride intoxication: the role of potassium. *Annals of emergency medicine*, 1987. 16(7): p. 777-781.
23. Baltazar, R.F., et al., Acute fluoride poisoning leading to fatal hyperkalemia. *Chest*, 1980. 78(4): p. 660-663.
24. Hatzifotis, M., et al., Hydrofluoric acid burns. *Burns*, 2004. 30(2): p. 156-159.
25. Yamaura, K., et al., Recurrent ventricular tachyarrhythmias associated with QT prolongation following hydrofluoric acid burns. *Journal of Toxicology: Clinical Toxicology*, 1997. 35(3): p. 311-313.
26. Ohata, U., H. Hara, and H. Suzuki, 7 cases of hydrofluoric acid burn in which calcium gluconate was effective for relief of severe pain. *Contact dermatitis*, 2005. 52(3): p. 133-137.
27. Björnhagen, V., et al., Hydrofluoric acid-induced burns and life-threatening systemic poisoning—favorable outcome after hemodialysis. *Journal of Toxicology: Clinical Toxicology*, 2003. 41(6): p. 855-860.
28. Cartotto, R.C., et al., Chemical burns. *Canadian journal of surgery*, 1996. 39(3): p. 205.
29. Barqouni, L., N.A. Shaaban, and K. Elessi, Interventions for treating phosphorus burns. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2014(6).

30. Amshel, C.E., et al., Anhydrous ammonia burns case report and review of the literature. *Burns*, 2000. 26(5): p. 493-497.
31. Spoo, J. and P. Elsner, Cement burns: a review 1960–2000. *Contact Dermatitis*, 2001. 45(2): p. 68-71.
32. Poupon, M., et al., Cement burns: retrospective study of 18 cases and review of the literature. *Burns*, 2005. 31(7): p. 910-914.
33. Hansbrough, J., et al., Hydrocarbon contact injuries. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 1985. 25(3): p. 250-252.
34. Baruchin, A.M., et al., Hot bitumen burns: 92 hospitalized patients. *Burns*, 1997. 23(5): p. 438-441.

Acil Tıpta

2

Güncel Yaklaşımlar: Teoriden

Dünya nüfusu her geçen gün artmaktadır. Artan ve yaşlanan nüfus, sağlık hizmetlerine olan talebin artmasını da beraberinde getirmektedir. Sadece gelişmekte olan ülkelerde değil, gelişmiş ülkelerde de en sık ölümler acil müdahale gerektiren nedenlere bağlı olarak gerçekleşmektedir. Diğer bir deyişle, etkili acil müdahalelerle bu ölümlerin en azından bir kısmını önlemek mümkündür. Bu nedenle acil tıp bilimi, sağlık hizmetleri alanında giderek daha önemli bir role sahip olmaktadır. Bu kitap, önlenabilir acil durumlara etkin müdahale etmeyi ve sağlık çalışanlarının kritik durumları yönetme bilgi ve becerilerini geliştirmeyi amaçlamaktadır. Pediatrik vakalar acil servis ortamlarında yönetimi oldukça güç olan özel hasta gruplarındandır. Hem hastalığın verdiği acı hem de acil servis ortamının kaotik hali bu hasta grubunun gerginliği daha da artırmakta ve yönetimini zorlaştırmaktadır. Pediatrik popülasyonda görülen sepsis, hızlıca tanınması ve güncel yaklaşımlarla tedavi edilmesi gereken önemli bir acil durumdur. Çocuk ölümlerinin başta gelen nedenlerinden olan travmaların önemli bir parçası olan pediatrik kafa travmalarının yönetimi hassas ve uzmanlık gerektiren bir durumdur. Bu kitapta pediatrik popülasyonu etkilenen bu iki durumla ilgili güncel yaklaşımlar sunulmaktadır. Acil serviste erişkinlerde göğüs travmasının değerlendirilmesi, sık karşılaşılan ancak genellikle karmaşık olan bir diğer konudur. Kitabımız, göğüs travmalarının acil servislerde hızlı ve etkili bir şekilde değerlendirilmesi için gereken temel bilgileri ve teknikleri içermektedir. Uyanma inmelerinde (Wake-Up Stroke) acil servis yönetimi, zamanın önemli olduğu bir başka alanı temsil etmektedir. Bu kitap, uyanma inmeleri ile başvuran hastalara yönelik en güncel değerlendirme ve tedavi stratejilerini sunarak, okuyuculara bu özel durumu daha iyi anlama fırsatı tanımaktadır. Bu kitap Acil Tıp bilimi ile ilgili konuları ele alarak sağlık profesyonellerine güvenilir ve güncel bilgiler sunmaktadır. Okuyucuların bahsi geçen konulardaki bilgi ve becerilerini güçlendirecek bir kaynak olacaktır.